131213



BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

TOME TRENTE-CINQUIÈME

1937

131213

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

TOME TRENTE-CINQUIÈME

1937



131213

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain, Paris (VIe)

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

LISTE DES MEMBRES
1937

MEMBRES HONORAIRES

MM.

Astros (D'), professeur honoraire à la Faculté de médecine, médecin consultant des hôpitaux, 401, rue de Paradis, Marseille (B.-du-R.).

Barbier (Henry), médecin honoraire des hôpitaux, 5, rue de Monceau, 8e.

A. Béclère, médecin honoraire des hôpitaux, 122, rue de la Boétie.

Bézy (P.), professeur honoraire à la Faculté, 5, rue Merlane, Toulouse.

Comby (J.), médecin honoraire de l'hôpital des Enfants-Malades, 195, Faubourg-Saint-Honoré, 8e.

Papillon, médecin honoraire de l'hôpital Trousseau, 7, rue Frédéric-Bastiat, 8e.

Richardière (H.), médecin honoraire de l'hôpital des Enfants-Malades, 18, rue de l'Université, 7e.

MEMBRES TITULAIRES

Médecins.

MM.

Abricossof (Lucie), 2, avenue Octave-Gréard, 7e.

Aimé (Paul), Électro-radiologiste des hôpitaux, 107, boulevard Raspail, 7e.

Ameuille (Pierre), médecin des hôpitaux, 55, rue de Varenne, 7e.

Apert (E.), médecin honoraire des hôpitaux, 19, rue François-Ier, 8e.

ARMAND-DELILLE (P.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 144, avenue Malakoff.

BABONNEIX (L.), médecin de l'hôpital Saint-Louis (annexe Grancher), 50, avenue de Saxe, 15e.

BAIZE (P.), 26, rue Daubigny, 17e.

BARUK (H.), 4, rue Cacheux, 13e.

BENOIST (F.), 21, rue de Bourgogne, 7e.

BESSON DE LAPPARENT (Mme Marianne), 25, quai d'Anjou, 4e.

BIZE (P.-René), ex-chef de clinique de la Faculté, 60, avenue de la Bourdonnais, 7e.

BLECHMANN (G.), ancien chef de clinique infantile à la Faculté, 30, avenue de Messine, 8e.

BŒGNER (Mlle E.), médecin de l'Annexe Baudelocque (Enfants-Assistés, 85, boulevard Port-Royal, 13e.

BOHN (André), médecin de l'annexe d'Antony (Enfants-Assistés), 116, boulevard Raspail, 6e.

BOULANGER-PILET, 22, rue Laugier, 17e.

BRIAND, 57, Grande Rue, Saint-Maurice (Seine).

BRIZARD, 3, rue Théodore-de-Banville, 17e.

BROCA (R.), 41, rue Boissière, 16e.

CAMBESSÈDES (H.), 158, rue de Grenelle, 7e.

CATHALA (J.), médecin des hôpitaux, 45, rue Scheffer, 16e.

CAYLA (Alfred), ancien chef de clinique à la Faculté, 52, avenue de Neuilly, Neuilly.

CHABRUN, 81, ruc Jouffroy, 17e.

CHEVALLEY, médecin des hôpitaux, 7, boulevard Raspail, 7e.

CLÉMENT, médecin des hôpitaux, 205, faubourg Saint-Honoré, 8e.

COFFIN (Maurice), médecin de l'hôpital du Bon-Secours, 31, avenue Pierre-Ier-de-Serbie, 16e.

COSTE (Florent), médecin des hôpitaux, 41, rue Cardinet, 17e.

CRÉMIEUX-BELLON (Mme Marie-Thérèse), 10, rue Achille-Luchaire, 14e.

DARRÉ (H.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 31, rue Boissière, 16e.

DAYRAS (J.), 20, rue Alph.-de-Neuville, 17e.

DEBRAY (J.), 26, rue Guynemer, 6e.

DEBRÉ (R.), professeur à la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital Hérold, 5, rue de l'Université, 7e.

DEGLOS (Ed.), médecin de l'Hôpital Saint-Joseph, 69 *bis*, boulevard de Courcelles, 8e.
DELON (Mlle Jeanne), 23, boulevard d'Argenson, Neuilly.
DELTHIL (P.), 46, rue de Naples, 8e.
DIRIART (H.), 20, rue Raynouard, 16e.
DREYFUS-SÉE (Mlle G.), 12, avenue Pierre-Ier-de-Serbie, 16e.
DREYFUS (Mlle Suzanne), 220, boulevard Pereire, 17e.
DUCAS (Paul), 14, rue Cognacq-Jay, 7e.
DUCHON (L.), 26, avenue de Tourville, 7e.
DUFOUR (Henri), médecin honoraire des hôpitaux, 49, avenue Victor-Hugo, 16e.
DUHEM (Paul), radiologue de l'hôpital des Enfants-Malades, 57, rue de l'Université, 7e.
DU PASQUIER, 164, rue de Vaugirard, 15e.
FOUET (H.), 45, route du Vésinet, Montesson (Seine-et-Oise).
FLORAND (J.), 5, avenue Rodin, 16e, en service, 5, rue Mignard.
GARNIER (P.), chef de clinique de la Faculté, 6, rue Marcel-Renault, 17e.
GAVOIS (Henri), 58, rue de Verneuil, 7e.
GÉNÉVRIER (J.), médecin de l'hôpital Saint-Joseph, 67, boulevard des Invalides, 7e.
GIRARD (Lucien), chef de Laboratoire à l'hôpital des Enfants-Malades, 100, rue de l'Université, 7e.
GOURNAY (J.), 59, rue de Varenne, 7e.
GRENET (H.), médecin de l'hôpital Bretonneau, 176, boulevard Saint-Germain, 6e.
GUILLEMOT (L.), médecin honoraire des hôpitaux, 19, boulevard Raspail, 7e.
HALLÉ (J.), médecin honoraire des hôpitaux, 10 *bis*, rue du Pré-aux-Clercs, 7e.
HALLEZ (G.-L.), ancien chef de clinique à la Faculté, 123, rue de Longchamp, 16e.
HARVIER (P.), Professeur à la Faculté de Médecine, 1, r. du Bac, 7e.
HÉRAUX, 9, rue Gœthe, 16e.
HEUYER (G.), médecin de l'hôpital Necker, 1, avenue Émile-Deschanel, 7e.
HUBER (J.), médecin de l'hôpital Ambroise-Paré, 36, rue du Colisée, 8e.

Isaac-Georges (Pierre), 5, avenue Daniel-Lesueur, 7e.
Janet (H.), médecin des hôpitaux, 61, avenue Kléber, 16e.
Kaplan (Maurice), chef de clinique à la Faculté, 12, rue César-Franck, 15e.
Labbé (Raoul), 101, rue de Miromesnil, 8e.
Launay (Cl.), 67, boulevard Saint-Germain, 6e.
Lamy (Maurice), médecin des hôpitaux, 94, rue de Varenne, 7e.
Lavergne (M.), 6, rue Casimir-Périer, 7e.
Lelong (M.), médecin des hôpitaux, 197, boul. St-Germain, 7e.
Le Lorier, accoucheur des hôpitaux, 74, avenue Marceau, 8e.
Lereboullet (P.), professeur d'hygiène infantile à la Faculté, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés, 193, boulevard Saint-Germain, 7e.
Lesage (A.), médecin honoraire des hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, 7e.
Lesné (E.), médecin de l'hôpital Trousseau, 15, rue de l'Université, 7e.
Lestocquoy (Charles), 80, rue Lauriston, 16e.
Lévent (R.), 60, rue de Vaugirard, 6e.
Levesque (J.), médecin des hôpitaux, 22, rue de Madrid, 8e.
Lévy (Maurice), 1, rue du Général-Foy, 8e.
Lévy (Max), 19, rue Brunel, 17e.
Lévy (P.-P.), 38, rue Scheffer, 16e.
Liège (Robert), 66, avenue de Saxe, 15e.
Lièvre (J.-A.), 77, rue de Lille, 7e.
Linossier-Ardoin (Mme Alice), 4, rue Alboni, 16e.
Maillet, chef de clinique à la Faculté, 4, avenue Hoche, 8e.
Marfan, professeur honoraire à la Faculté, 30, rue de la Boétie, 8e.
Marie (Julien), médecin des hôpitaux, 86, boulevard Flandrin, 16e.
Marie (P.-L.), 11, rue Gustave-Flaubert, 17e.
Marquezy, médecin des hôpitaux, 16, avenue George-V, 8e.
Martin (René), 207, rue de Vaugirard, 15e.
Mathieu (René), 9, rue de la Néva, 8e.
Meslay, médecin de l'hôpital Saint-Joseph, 51, rue de Rome, 8e.
Meyer (Jean), 67, boulevard de Courcelles, 8e.
Milhit (J.), médecin de l'hôpital Bretonneau, 36, rue de Laborde, 8e.

Montlaur (Mme Jeanne), 4, rue Chateaubriand, 8e.

Nadal, ancien chef de clinique infantile à la Faculté, 39, avenue de Breteuil, 7e.

Nobécourt (P.), professeur de clinique infantile à la Faculté, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 4, rue Lincoln, 8e.

Odier-Dolfus (Mme), ancien chef de clinique à la Faculté, 6, rue de l'Alboni, 16e.

Paisseau (G.), médecin de l'hôpital Trousseau, 8, avenue Bugeaud, 16e.

Paraf, médecin des hôpitaux, 21, rue Viète, 17e.

Pichon, médecin des hôpitaux, 48, avenue de La Bourdonnais, 7e.

Renault (J.), médecin honoraire des hôpitaux, 217, rue du Faubourg-Saint-Honoré, 8e.

Ribadeau-Dumas (L.), médecin de la Salpêtrière, 23, rue François-Ier, 8e.

Rist, médecin honoraire des hôpitaux, 5, rue de Magdebourg, 16e.

Roudinesco, 40, rue François-Ier, 8e.

Roudinesco (Mme Jenny), chef de clinique de la Faculté, 40, rue François-Ier, 8e.

Rouèche, 13, rue Pré-Saint-Gervais, 19e.

Saint-Girons, 14, rue de Magdebourg, 16e.

Schreiber (Georges), 26, avenue du Recteur-Poincaré, 16e.

Semelaigne, 8, rue Edmond-About, 16e.

Sorrel-Dejerine (Mme P.), 179, boulevard Saint-Germain, 7e.

Stévenin, médecin des hôpitaux, 9, rue Bridaine, 17e.

Terrien (Eugène), ancien chef de clinique médicale infantile, 50, rue Pierre-Charron, 8e.

Tixier (L.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 9, rue de Grenelle, 7e.

Tollemer (Louis), ancien chef du laboratoire des hôpitaux Bretonneau et Trousseau, 127, boulevard Haussmann, 8e.

Turpin (R.-A.), médecin des hôpitaux, 94, av. Victor-Hugo, 16e.

Vogt (Mlle Claire), ancien chef de clinique à la Faculté, 90, rue Raynouard, 16e.

Vallery-Radot (F.-E.), 39, avenue d'Eylau, 16e.

Weill-Hallé (B.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 49, avenue Malakoff, 16e.

Zuber (M.), ancien chef de clinique infantile, 70, rue d'Assas, 6e.

Chirurgiens.

D'Allaines (François), chirurgien des hôpitaux, 63, avenue Niel, 17e.
Barbarin, 38, avenue du Président-Wilson, 16e.
Bezançon (Paul), 51, rue Miromesnil, 8e.
Boppe (Marcel), chirurgien des hôpitaux, 11, quai d'Orsay.
Ducroquet (Robert), 92, rue d'Amsterdam, 9e.
Fèvre (Marcel), chirurgien des hôpitaux, 2, rue de Commaille, 7e.
Grisel, ancien chef de clinique chirurgicale infantile, 11, rue Bonaparte, 6e.
Huc (G.), chirurgien de l'hôpital Saint-Joseph, 44, rue Notre-Dame-des-Champs, 6e.
Lamy (L.), 56, avenue de Neuilly, à Neuilly.
Lance, professeur agrégé à la Faculté, chirurgien de l'hôpital Bretonneau, 6, rue Daubigny, 17e.
Leveuf (Jacques), 19, quai Malaquais, 6e.
Madier (Jean), chirurgien des hôpitaux, 15, av. de La Bourdonnais, 7e.
Martin (A.), chirurgien des hôpitaux, 33 *bis*, rue Denfert-Rochereau, 5e.
Massart, 15, boulevard des Invalides, 7e.
Mathieu (Paul), professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, 42, avenue Charles-Floquet.
Mayet, chirurgien de l'hôpital St-Joseph, 22, r. de Varenne, 7e.
Mouchet (A.), chirurgien honoraire des hôpitaux, 124, rue de Courcelles, 17e.
Mme Nageotte-Wilbouchewitch, 82, rue Notre-Dame-des-Champs, 6e.
Oberthür (Henri), 6, Villa George-Sand, 16e.
Ombrédanne (L.), professeur de clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie à la Faculté, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 126, boulevard Saint-Germain, 6e.
Robin (P.), stomatologiste de l'hôpital des Enfants-Malades, 9, rue Vezelay, 8e.
Rœderer (C.), 10, rue de Pétrograd, 8e.
Sorrel (Et.), chirurgien des hôpitaux de Paris, 179, boulevard Saint-Germain, 7e.

Trèves, chirurgien orthopédiste de l'hôpital Rothschild, 95, rue de Prony, 17e.
Veau (V.), chirurgien honoraire des hôpitaux, 50, rue de Laborde, 8e.

Oto-rhino-laryngologistes.

Abrand (Henri), 3, rue Copernic, 16e.
Aubin (André), oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux, 30, rue Guynemer, 6e.
Bloch (André), oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital Laënnec, 148 *bis*, rue de Longchamp, 16e.
Festal, 49, avenue Victor-Emmanuel-III, 8e.
Le Mée, oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital des Enfants-Malades, 55, rue de Varenne, 7e.
Lemariey (André), 174, rue de Courcelles, 17e.
Leroux (Louis-H.), oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux, 242 *bis*, boulevard Saint-Germain, 7e.
Levy-Deker (Marcel), 51, avenue Malakoff, 16e.
Ombrédanne (M.), oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux, 4, rue Logelbach, 17e.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS

Médecins.

Barraud, Châtelaillon (Charente-Inférieure).
Belot, ancien chef de clinique à la Faculté, 23, cours Saint-Médard, Bordeaux (Gironde).
Béraud (Armand), 3, rue Nicolas-Venette, La Rochelle (Charente-Inférieure).
Bernheim (H.), 76, avenue de Saxe, Lyon.
Bertoye, 10, quai Général-Sarrail, Lyon.
Béthoux (Louis), professeur à l'École de médecine, 16, rue Hébert, Grenoble (Isère).
Beutter, 17, place Jean-Jaurès, Saint-Étienne (Loire).
Bézy (Pierre), 6, rue Vélane, Toulouse.
Binet, 2, rue Ballay, Alger.
Boisserie-Lacroix, médecin des hôpitaux, 27 *bis*, cours Xavier-Arnozan, Bordeaux.

Bouquier, villa Colombine, 13, avenue Cazin, Berck-Plage.
Breton, 15, place Darcy, Dijon (Côte-d'Or).
Carrière, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux, 20, rue d'Inkermann, Lille (Nord).
Cassoute, professeur de clinique médicale infantile, médecin des hôpitaux, 11-A, rue de l'Académie, Marseille (B.-du-Rhône).
Chaptal (Jean), 2, rue Ancien-Courrier, Montpellier (Hérault).
Charleux, 14, rue des Usines, Annemasse (Haute-Savoie).
Condat (Mlle), professeur de clinique médicale infantile à la Faculté de Toulouse, 40, rue de Metz, Toulouse (Haute-Garonne).
Cruchet, professeur de clinique médicale des maladies des enfants, 12, rue Ferère, Bordeaux.
Decherf, 46, rue des Ursulines, Tourcoing (Nord).
Deherripon, médecin hôpital Saint-Antoine, 144, rue Nationale, Lille (Nord).
Deshayes, 43, rue de la Bretonnerie, Orléans.
Dubourg (E.), médecin hôpital des Enfants, 132, cours d'Alsace-Lorraine, Bordeaux.
Dufourt (D.), 5, rue Servient, Lyon (Rhône).
Eschbach, 4, rue Porte-Jaune, Bourges (Cher).
Ferru (M.), 42, rue de Blossac, Poitiers (Vienne).
Fleury (Jean), 5, rue Alain-Blanchard, Rouen.
Gaujoux, ancien chef de clinique infantile à la Faculté, 34, rue Cardinale, Aix-en-Provence.
Giraud, 7, rue Saint-Jacques, Marseille (Bouches-du-Rhône).
Jaubert, villa Valmé, La Plage d'Hyères (Var).
Jeannin (Jean), 1, place François-Rude, Dijon (Côte-d'Or).
Kermorgant (Yves), 14, rampe du Merle-Blanc, Brest (Finistère).
Leenhardt, professeur de clinique infantile à la Faculté, 7, rue Marceau, Montpellier (Hérault).
Longchampt, 5 *bis*, boulevard de Strasbourg, Toulon (Var).
Maldan-Massot (Mme Élisabeth), 6, rue de la Monnaie, Rennes (Ille-et-Vilaine).
Merklen, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Strasbourg, médecin des hôpitaux de Paris.
Mézard (J.), 20, avenue Aristide-Briand, Aurillac (Cantal).
Mouriquand, professeur de clinique médicale infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 16, p. Bellecour, Lyon (Rhône).

MOURRUT (E.), 10, place Saint-Aphrodine, Béziers (Hérault).
NGUYEN VAN LUYEN, 8, rue de la Citadelle, à Hanoï (Tonkin).
ŒLSNITZ (D'), 37, boulevard Victor-Hugo, Nice (Alpes-Maritimes).
PÉHU, médecin des hôpitaux, 24, place Bellecour, Lyon (Rhône).
PHÉLIZOT (Mlle Germaine), 8, boulevard Carnot (Belfort).
PHILIP (Paul), 9, rue Édouard-Delanglade, Marseille (Bouches-du-Rhône).
POINSO (Robert), 32, boulevard Périer, Marseille (B.-du-R.).
POUZIN-MALÈGUE (Mme Yvonne), 15, rue Arsène-Leloup, Nantes (Loire-Inférieure).
RAILLIET (G.), 37, rue Jeanne-d'Arc, Reims (Marne).
ROCAZ (Ch.), médecin honoraire des hôpitaux, 19, rue Vital-Carles, Bordeaux (Gironde).
ROHMER (P.), professeur de clinique médicale infantile à la Faculté de Strasbourg, 3, allée de la Robertsau (Bas-Rhin).
ROUX, 1, rue Raphaël, Cannes (Alpes-Maritimes).
SARROUY (Ch.), 47 *bis*, rue de l'Isly, Alger.
SCHOEN (Mlle Jeanne), 3, rue de la Liberté, Lyon.
VALLETTE (Albert), 5, avenue de la Liberté, Strasbourg, N.-D.
VONDERWEIDT (Paul), 146, faubourg d'Altkirch, Mulhouse (Haut-Rhin).
WEILL (Mlle Louise), chef de clinique de la Faculté, 38, rue Victor-Hugo, Lyon.
WAITZ, 67, avenue de la Robertsau, Strasbourg.
WILLEMIN-CLOG (Louis), 31, allée de la Robertsau, Strasbourg (Bas-Rhin).
WORINGER (P.), 18, rue des Veaux, Strasbourg (Bas-Rhin).
ZUCCOLI (Georges), 2, rue des Trois-Rois, Marseille.

Chirurgiens.

CALVÉ (J.), rue de l'Hôpital, Berck (Pas-de-Calais).
FOLLIASSON (A.), 42, boulevard Gambetta, Grenoble (Isère).
FRŒLICH (R.), professeur de clinique chirurgicale infantile et orthopédique, 22, rue des Bégonias, Nancy (Meurthe-et-Moselle).
ROCHER (H.-L.), professeur de clinique chirurgicale infantile à la Faculté, 91, rue Judaïque, Bordeaux (Gironde).
SALMON (Michel), 17, rue des Colonies, Marseille.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

Acuña (Mamerto), 857, Tucuman, Buenos-Aires (R. Argentine).

Alarcon (A.), n° 14, Insurgonte Mexico (Mexique).

Araoz Alfaro (Gregorio), 1425, Rodriguez Peña, Buenos-Aires (R. Argentine).

Allaria (G. B.), 29, Corso Bramante (Turin).

Androutsellis (Arsène), Corfou (Grèce).

Arcy Power (D') (Londres).

Arostegui (Gonzalo) (La Havane).

Sir Thomas Barlow, 10, Wimpole Street (Londres).

Barbosa (Luiz), rua S. Clemente, 397, Rio-de-Janeiro (Brésil).

Bauza (Julio A.), Montevideo (Uruguay).

Beguez César (Antonio), Sagarra Baja, 25, Santiago de Cuba (Cuba).

Beretervide (Enrique), Lavalle 1686, Buenos-Aires (R. Argentine).

Bonaba (José), Institut de Pédiatrie, Montevideo (Uruguay), Maldonado 1169.

Briskas (J.-B.), 6, rue Porto-Riche (Athènes).

Burghi (Salvador), 1034, Artigas, Montevideo (Uruguay).

Caravassilis (S.), 9, Koletti (Athènes).

Cardamatis (Athènes).

Carrau (A.), médecin, de l'hôpital Pedro-Visca, 1174, (Uruguay), Montevideo (Uruguay).

Chedid (Philippe), 139, av. Gourgaud, Beyrouth.

Cibils Aguirre (Raul), 439, avenue Quintana (Buenos-Aires).

Cohen (Ch.), 19, rue Darwin (Bruxelles).

Comninos (Athènes).

Comba (Carlo), clinique pédiatrique (Florence).

Cormier (Montréal).

Delcourt (A.), 62, rue Froissart (Bruxelles).

Delcroix (Edouard), (Ostende).

Diaz Lira (Eugenio), 1625, Catédral, Santiago (Chili).

Dueañas (La Havane).

Duthoit (R.), 31 a, rue de la Réforme (Bruxelles).

Erlich (Mlle Marthe) (Varsovie).

Escardo y Anaya (V.), 1233, Uruguay (Montevideo).

EXCHAQUET (L.), 26, av. de l'Esplanade, Lausanne (Su sse).

G. FANCONI, directeur de la Clinique infantile (Zurich).

FERREIRA (CLEMENTE) (Sao-Paulo).

FILHO MONCORVO (Filho), 58, rue Mura-Brito, Rio-de-Janeiro (Brésil).

FINDLAY (Leonard), 61, Harley Street (Londres).

FORNARA (Piero), 6, via 20-Settembre (Novare).

FRONTALI, Clinique Pédiatrique (Padoue).

GAUTIER (Pr), 3, rue de Beaumont (Genève).

GIBNEY (New-York).

GÖRAN GEZELIUS, Goteborg (Suède).

GORTER (E.), 16, Eikenlaan Wassendar (Leyde).

GRIFFITH (CROZER) (Philadelphie).

GUERSCHENOWITCH (Raphael), Pr Clinique infantile, Faculté de Tachkent, 12, rue Kirova, Tachkent (U. R. S. S.).

GUEST (Georges), Research Foundation, Cincinnati, Ohio (E.-U.).

GUILBEAULT (Albert), médecin hôpital Ste-Justine, rue St-Denis (Montréal).

HADZIATIS (Chr. J.), 33, rue Victor-Hugo (Athènes).

HAVERSCHMIDT (Utrecht).

HALAC (ELIAS) (Cordoba).

IMERWOL (Jassy).

JEMMA (R.), 3, via Césario-Console (Naples).

JUNDELL (E.), 23, Artillerigatan, Stockholm (Suède).

KADRI RACHID ANDAY PACHA, 16, Peyhanc Sokak, Istambul (Turquie).

KEIZER (P.-R.), Kajoon, 11, Sœrabaja, Java (Indes N.).

LAPIERRE (Gaston), rue St-Denis, 3478, Montréal (Canada).

LETONDAL (Paul), 2274, rue Dorchester-ouest, Montréal (Canada).

LUCAS (Palmer, U. S. A.).

LUST (Maurice), 54, rue du Commerce (Bruxelles).

MALDAGUE, boulev. de Tirlemont, 78 (Louvain).

MANICATIDE, 19, rue Luterana, sec. 2 (Bucarest).

MARIO A TORRŒLLA, 216, Calle de Durango (Mexico).

MARQUEZ (Guillermo), Colombie.

MARTAGAO GESTEIRA, 11-B, Ladeira da Barra, Bahia (Brésil).

MARTIN-GONZALÈS (Mexico).

MARTIRENÉ (P.), Montevideo (Uruguay).

MARTINEZ VARGAS (A.), 96-98, Travesera (Barcelone).

MEGEVAND (Genève).

MENSI (Enrico), 21, Corso Vinzaglio (Turin).

Mikulowski (W.), 5, Klonowa, Varsovie (Pologne).

Mola (Americo), 1229, Calle Cerro Largo, Montevideo (Uruguay).

Monrad (S.), 36, Kronprinsessegade, Copenhague (Danemark).

Muniagurria, Rosario de Santa-Fé (Argentine).

Oliveira (Olinto de), 17, r. de Guitanda (Rio-de-Janeiro).

Papapanagiotu (Athènes).

Pechère (V.), 38, av. des Klauwaerts (Bruxelles).

Pelfort (Conrado), 1246, av. 18 de Julio (Montevideo).

Reh (Th.) (Genève).

Rolleston (J. D.) (Londres).

Rollier (A.), directeur des établissements héliothérapiques de Leysin (Suisse).

Rusesco (Bucarest).

Sagher (De) (Louvain).

Sarabia y Pardo, 5, Velazquez (Madrid).

Scheltema (Groningue).

Slobosianu (Horia), 7, r. Pompiliu Eliade, Bucarest (Roumanie).

Spolverini (L.), Lungo Tev. Mellini 24 (Rome).

Spyropoulos (Nicolas), médecin hôpital Evangelismos, 12, rue Politechnicou, Athènes (Grèce).

Still (G. F.), 28, Queen Anne Street (Londres).

Stooss (Berne).

Storres-Haynes (U. S. A.).

Stravopoulos, 15, rue Chateaubriand (Athènes).

Suñer (E.), 15, Alberto Bosch (Madrid).

Taillens (J.), 1, avenue de la Gare (Lausanne).

Thomas (Genève).

Toni (Giovanni de), Institut de Clinique Pédiatrique de Modène (Italie).

Torrès Umaña (C.), Bogota, (Colombie).

F. Valagussa, 32, via Palestro (Rome).

Valdès (José Maria), Pr Clinique pédiatrique. Colon, 575, Cordoba (Rép. Argentine).

Veras (Solon), 17 A, rue Mayer (Athènes).

Voudouris (C.), 17A, place Kaningos (Athènes).

Wallgren, Pr Clinique infantile, Goteborg (Suède).

E. Wieland, Clinique pédiatrique, Gellertstrasse, 6 (Bâle).

Zerbino (V.), 1442, calle Medanos, Montevideo (Uruguay).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 19 JANVIER 1937.

Présidence de M. Grenet.

SOMMAIRE

MORT DU DOCTEUR J. ROIG I RAVENTOS

Le docteur J. Comby fait part à la Société de la mort tragique d'un pédiatre catalan de grande valeur qui vient d'être fusillé à Barcelone. Prévenus à la fin de novembre, par la lettre d'une cliente, du danger couru par le docteur J. Roig i Raventos, nous avions essayé, P. Nobécourt, L. Martin et moi-même, de le faire sortir d'Espagne, par une invitation adressée au nom de la Faculté de Médecine, de l'Institut Pasteur et de la Pédiatrie française, pour des conférences à Paris. L'invitation, par cartes postales illustrées à cause de la censure, ne fut sans doute pas remise à notre collègue, car elle resta sans réponse, et six semaines plus tard, on pouvait lire dans l'*Écho de Paris* du 16 janvier 1937 : *A Barcelone, les rouges ont fusillé le docteur* José Roig i Raventos, *une des figures les plus représentatives des intellectuels catalans.*

Bien que cet éminent pédiatre ne fît pas partie de notre Société, comme il était connu de plusieurs d'entre nous et hautement apprécié, je demande que la *Société de Pédiatrie de Paris* veuille bien témoigner ses regrets sincères et ses condoléances à la famille et aux collègues catalans du docteur Josep Roig i Raventos.

Nous venons d'apprendre que notre cher collègue Roig i Raventos n'a pas été exécuté à Barcelone, comme le bruit en avait couru. Il est vivant et bien portant, nous sommes heureux de l'en féliciter. Tous ceux qui le connaissent partageront notre joie.

DISCOURS DU PRÉSIDENT SORTANT : M. RIBADEAU-DUMAS

Mes chers Collègues,

Il est un âge où le temps accélère singulièrement sa marche et où toutes choses passent avec une rapidité inconcevable. Il en est ainsi pour moi, et il me paraît que si l'année s'est écoulée comme un songe, c'est que vous avez dû rendre ma présidence agréable. A lire les *Bulletins de la Société de Pédiatrie*, le lecteur se rendra compte que les séances sont très richement remplies par des communications intéressantes et par des discussions pleines de courtoisie. Vous savez rendre la tâche de votre président agréable et facile et vous me permettrez de vous en remercier.

Notre champ d'études s'agrandit chaque jour. Plusieurs fois vous avez eu à donner votre avis sur des questions intéressant la collectivité et qu'avait bien voulu nous poser M. le Directeur général de l'Assistance publique. Vous vous intéressez aux problèmes sociaux, vous avez bien voulu vous charger d'une belle œuvre dont M. Chabrol, notre collègue des hôpitaux, a désiré vous confier la tutelle. Votre Commission d'hygiène, présidée par M. Lesné, vous a présenté plusieurs rapports intéressants et je vois dans un futur programme amorcer d'importantes visites aux œuvres spécialisées de la Pédiatrie.

Nous avons donc l'impression d'une activité sans cesse renaissante de notre Société. C'est là le signe d'une prospérité qui ne doit rien à l'artifice, mais qui témoigne de la verdeur de notre secrétaire général, M. Hallé. Tous ceux qui m'ont précédé à cette place se sont, à la fin de leur présidence, tournés vers leur secrétaire et l'ont remercié en notre nom à tous, de ses efforts productifs. A mon tour, je remercie avec émotion M. Hallé, la pierre angulaire de notre association, notre collègue en qui je salue un représentant actuel du foyer familial français, où se maintient depuis des siècles le culte de l'honneur, du dévoue-

ment, de l'art et de la science grâce auquel notre patrie résiste à toutes les agressions.

Je tiens aussi à remercier en votre nom, nos amis Roccaz (de Bordeaux) qui a su accueillir à Bordeaux l'Association des pédiatres de langue française, avec toute l'élégance d'un compatriote de Montaigne, et Rohmer qui récemment réunissait à Strasbourg dans un travail commun, les pédiatres français et belges.

Je cède maintenant la place à M. Grenet que vous avez élu à notre présidence dans la dernière séance. Lui et moi, nous appartenons à la même génération, nous avons concouru ensemble, et j'ai l'impression, aujourd'hui, de revenir vingt-cinq ans en arrière, au jour où nous avons été nommés médecins des hôpitaux. Je souhaite que cet enchantement dure l'année entière.

DISCOURS DU NOUVEAU PRÉSIDENT: M. H. GRENET

Mes chers Collègues,

C'est un grand honneur que vous m'avez fait en m'appelant à la présidence de notre Société; j'en sens tout le prix, et je vous en exprime toute ma reconnaissance. Je succède à un homme qui, par ses beaux travaux, a bien mérité de la Pédiatrie Française; je lui succède, mais je ne le remplace pas; je ne dirai pas l'estime où nous tenons tous Ribadeau-Dumas tant pour sa valeur scientifique que pour sa valeur morale; je ne veux voir en lui qu'un ami de toujours, de qui je suis heureux de recevoir aujourd'hui ma nouvelle dignité.

En prenant cette place, ce n'est pas sans quelque mélancolie que je me reporte aux années où, jeune interne, je faisais dans cette Société des débuts timides. Déjà régnait parmi les médecins d'enfants cette cordialité qui n'empêche pas l'ardeur des discussions, et qui fait le charme de nos réunions. Beaucoup de ceux qui animaient alors nos débats sont, hélas, disparus;

mais nous retrouvons toujours la même atmosphère amicale et parfois il m'arrive de croire que les années n'ont point passé, lorsque je vois prendre part à nos travaux, avec la même vivacité que jadis, nos doyens, M. Comby et M. Marfan, toujours présents comme autrefois, et dont le temps respecte la jeunesse.

L'esprit de famille qui règne ici rendra facile ma présidence, d'autant plus que notre ami J. Hallé, qui continue avec un dévouement sans défaillance sa tâche de Secrétaire général, prend pour lui toute la peine. Je m'efforcerai de remplir de mon mieux ce qui me paraît être l'essentiel de mon rôle : nos ordres du jour sont chargés, et nous devons nous en féliciter, puisque par là se manifeste l'activité de notre Société; mais trop rarement ils sont épuisés, et ceux d'entre nous qui veulent s'inscrire pour une communication sont quelquefois découragés par la longue liste qui reste comme reliquat de la séance précédente, sans compter les présentations de malades. Comme tous mes prédécesseurs, je vous rappelle la nécessité d'être bref dans un exposé oral, et d'indiquer avec concision, dans une discussion, les remarques que l'on croit utiles, sans répéter inlassablement des observations déjà faites par l'un ou l'autre de nos collègues. Vous m'excuserez si j'use quelquefois, pour abréger nos débats, de l'autorité que vous me conférez; et pour ne pas mériter le premier mes propres reproches, je vous dis : au travail.

A l'occasion du procès-verbal.

Phléboclyse et déshydratation infantile.

Par M. J. Comby.

Je ne voudrais pas prolonger la discussion engagée à la dernière séance à propos de la très intéressante communication de nos collègues R. Debré et J. Marie sur la méthode de Schick et Karelitz : *perfusion intra-veineuse continue.* Tout a été dit sur la question par les collègues qui prirent la parole après les au-

teurs : J. Milhit, E. Lesné, M. Lelong, etc. Mon intervention pourrait donc sembler superflue; je ne verse d'ailleurs pas au débat d'observations personnelles, trop vieux pour me lancer dans la voie de telles innovations thérapeutiques.

Mais j'ai cru devoir rappeler la part prise par un de nos correspondants étrangers les plus distingués et les plus sympathiques, le professeur-docteur R. Cibils Aguirre, de Buenos-Aires. En février 1936, dans une revue générale des *Archives de Médecine des Enfants* sur la PHLÉBOCLYSE ET LA DÉSHYDRATATION INFANTILE, j'avais mis à contribution notre collègue argentin et fait connaître l'article qu'il publia en mai 1935 dans les *Archivos Argentinos de Pediatria* sous le titre que je n'ai pas besoin de traduire : NUEVAS ADQUISICIONES EN EL TRATAMIENTO DE LA DESHIDRATACION AGUDA DEL LACTANTE. C'est en 1931 (*Am. J. of Dis. of Children*) que Schick et Karelitz avaient fait connaître leur méthode d'*instillation continue intraveineuse dans le traitement de la déshydratation aiguë du nourrisson.* Cette méthode, rappelant le goutte-à-goutte de Murphy, devait remplacer l'injection massive d'eau salée sous la peau ou dans le péritoine.

C'est la *veinoclyse* d'Hendon que R. Cibils Aguirre trouve peu correcte comme associant un terme grec à un terme latin et à laquelle il substitue le vocable *phléboclyse* entièrement grec. Quoi qu'il en soit, les pédiatres argentins n'ont pas été les derniers à éprouver cette innovation de l'Amérique du Nord, que Hyman et Touroff (*J. Am. Med. Ass.* février 1935) vantaient sans réserve, plus de 10.000 instillations veineuses continues ayant été réalisées en 2 ans 1/2 au *Mount Sinaï Hospital.* Le grand avantage de la nouvelle méthode est, par la suppression de toute ingestion liquide ou solide, la mise au *repos absolu du tractus gastro-intestinal,* d'où arrêt de la diarrhée et des vomissements facteurs de déshydratation.

Technique d'ailleurs assez délicate chez de jeunes nourrissons : *disséquer une veine du pli du coude pour introduire la canule* de Murphy et la maintenir en place pendant 1 à 2 jours, suivant les cas. En général, 36 à 48 heures suffisent (500 à 800 cmc.

par jour; 130 à 180 cmc. par kilo de poids en 24 heures). Une solution de dextrine à 5 p. 100 a été instillée dans un cas pendant 12 jours (288 heures) sans glycosurie. Par la même canule, on peut injecter le sang, l'adrénaline, etc. En 1933, Karelitz (*Revue Française de Pédiatrie*) utilisait le sérum de Ringer avec 5 p. 100 de glucose et le sang citraté (20 à 35 cmc. par kilo). Après 12 heures de perfusion, on permet 10 à 20 cmc. d'eau par la bouche chaque 2 heures; on double la dose le lendemain, puis on revient au lait (10 cmc., puis 20 cmc. par kilo : 2/3 de lait, 1/3 d'eau, 5 p. 100 de sucre).

Nos confrères argentins n'ont pas été arrêtés par les difficultés techniques, par la nécessité d'une étroite surveillance de jour et de nuit, par les complications (infection locale, thrombose, embolie, œdème, anaphylaxie), entraînés par l'exemple de Karelitz qui déclare cette méthode le *dernier perfectionnement dans le traitement de la toxicose.*

A New-York (*Mount Sinaï Hospital*), dans les dix années qui précédèrent la *phléboclyse*, la mortalité était de 64 p. 100; dans les 3 ans 1/2 qui ont suivi, elle s'abaissa à 14,6 p. 100 (11 morts sur 75 enfants traités). A Denver, John L. Law et Forbes donnent des chiffres non moins favorables :

	Mortalité.
De 1922 à 1924 (hypodermoclyse, injection intra-péritonéale)	90 p. 100
De 1925 à 1928 (addition des transfusions sanguines)	70 —
De 1929 à 1932 (addition de solution de Hartmann)	60 —
De 1933 à 1934 (*veinoclyse* ajoutée)	14 —

Schiff (*Arch. of Pediatrics*, 1934) s'est également déclaré en faveur de la nouvelle méthode.

Tous ces témoignages ne pouvaient qu'encourager R. Cibils Aguirre à introduire la *phléboclyse* à Buenos-Aires. Il le fit d'abord dans son service d'enfants de l'*Hospital Fernandez*, puis à l'*Institut de Pédiatrie*, dirigé par le professeur Mamerto Acuña qui a généreusement mis à sa disposition son matériel clinique et son personnel médico-social. Les premiers résultats ont été encourageants; nous attendons la suite avant de porter un jugement définitif.

Discussion : M. ROBERT DEBRÉ. — Je voudrais simplement ajouter un mot, pour terminer, à ce sujet.

Je veux d'abord bien indiquer que nous n'avons pas la prétention, M. Julien Marie, Mlle Jamet et moi-même, d'avoir la moindre originalité puisque nous n'avons fait qu'appliquer la méthode de Schick et Karelitz, comme beaucoup d'auteurs l'ont fait avant nous, notamment M. Cibils Aguirre.

Il faut ajouter que cette méthode est une application à l'enfant de la méthode, que jadis M. Hayem a appliquée dans le choléra de l'adulte et qui avait été essayée déjà avant cet auteur. Néanmoins, son application à l'enfant nous a paru suffisamment utile et pratique, pour devoir en signaler l'intérêt à la Société de Pédiatrie. C'est, en effet, à notre avis, la meilleure des thérapeutiques contre la déshydratation du nourrisson. Sans doute, dans le choléra infantile, la déshydratation n'est pas le seul élément pathologique grave, mais il nous apparaît que cet élément est bien le trouble essentiel et que, par la réhydratation, on arrive à des résultats remarquables.

Pour réhydrater, aucune technique ne nous a paru comparable à la méthode dont nous venons de parler. Nous n'avons jamais observé de résultats aussi rapidement satisfaisants que depuis l'emploi de cette méthode.

Celle-ci n'est pas si compliquée qu'on l'a indiqué. Mlle Dreyfus-Sée nous a très bien montré comment on pouvait chez le tout petit enfant faire une injection intra-veineuse et habituellement nous n'avons pas d'échec d'ordre technique.

Les résultats immédiats sont remarquables, comme l'a dit M. Julien Marie, quelquefois véritablement saisissants; les résultats ultérieurs sont, au contraire, tantôt très bons, tantôt médiocres, tantôt nuls.

Ce que nous voudrions en tout cas dire, c'est que, contrairement à ce qu'a vu notre ami M. Milhit, nos anciens malades revus après plusieurs mois sont en très bon état de santé. Par conséquent, les enfants que l'on sauve par cette méthode, et nous avons la sensation qu'on en sauve un certain nombre, ne sont pas destinés à mourir au bout de quelques semaines ou quelques mois.

Nous considérons donc que cette méthode doit être recommandée, appliquée, et nous sommes convaincus que nos collègues auront, comme nous-mêmes, à s'en féliciter.

Paralysie obstétricale des membres inférieurs.

Par M. LANCE.

L'enfant *Ev... Odette*, 2 ans 1/2, que j'ai l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie, m'a été amenée le 30 décembre dernier à la consultation des enfants malades.

Cet enfant est né à terme, présentation du siège, mode des fesses. L'extraction a été pénible et pour dégager les membres inférieurs des tractions ont été effectuées avec les doigts, repliés en crochet.

Dès la naissance on a constaté que les membres inférieurs étaient comme œdématiés, très volumineux, et de plus, complètement immobiles.

L'enfant n'a été soumise à aucun traitement particulier.

Actuellement elle présente les troubles suivants :

Paralysie flasque et atrophique totale des muscles fessiers ayant entraîné une bascule du bassin en arrière et une lordose lombaire;

Paralysie des fléchisseurs du genou, d'où l'attitude permanente en extension des genoux. Paralysie des muscles de la jambe du territoire du sciatique poplité externe avec attitude du pied en *varus équin*.

Abolition du réflexe achilléen.

La conservation des adducteurs avec paralysie des fessiers et abducteurs de la cuisse a entraîné une luxation paralytique double des branches qui se réduit avec un léger ressaut dès que le membre est mis en légère abduction.

Il y a de l'incontinence d'urine absolue entraînant des lésions de la peau du périnée et de la face interne des cuisses.

On note aussi une constipation marquée due peut-être à un trouble de la défécation. Enfin il semble, autant que les lésions de la peau rendent possible l'examen, qu'il y ait une hypoesthésie sinon anesthésie des segments de la région périnéale.

Il nous a semblé que cet enfant était bien atteint d'un syndrome de la queue de cheval par étirement ou arrachement radiculaire d'origine obstétricale.

Nous l'avons adressé pour examen à M. le docteur Garcin — qui a bien voulu confirmer ce diagnostic et rédiger une note dont nous avons extrait la plupart des renseignements ci-dessus. L'examen électrique, pratiqué à la Salpêtrière, a montré une paralysie totale dans les territoires que nous avons indiqués.

Ce fait nous a paru assez intéressant pour vous être montré, et nous serions heureux d'avoir un avis sur le traitement à suivre, s'il y en a un — et des notions sur l'avenir de ce petit paralysé.

Premières observations de développement du pénis provoqué chez l'enfant par l'injection d'acétate et de propionate de testostérone (1).

Par MM. P. Moricard et P.-R. Bize.

Dans une série de recherches, l'un de nous, de 1934 à 1936, a déterminé la posologie des hormones ovariennes et réalisé le développement du tractus génital et la menstruation artificielle chez la femme castrée (2). La parenté chimique qui unit les folliculines et les hormones mâles, mise en évidence par Butenandt (3), nous a conduits à prendre comme base de l'hormonothérapie des troubles génito-urinaires de l'homme les acquisitions faites dans le domaine gynécologique. L'un de nous, avec le professeur Mocquot (4), a apporté les premières observations d'utilisation de l'acétate de testostérone en gynécologie. Nous apportons ici les premières observations où l'*injection d'acétate de testostérone a permis de réaliser le développement du tractus génital et plus spécialement du pénis chez des enfants atteints*

(1) Travail exécuté à la consultation de Neuro-Psychiatrie infantile du service du docteur L. Tixier et dont l'un de nous a la charge.

(2) Moricard, Voir *Bull. et Mém. Soc. Chirurgie*, t. **61**, nº 27, 1935; *Bull. Soc. Obst. et Gyn.*, t. **6**, p. 426, 435, 526, 533, 1936.

(3) Butenandt, *Z. angew. Chem.*, t. **44**, p. 906, 1931; t. **45**, p. 655, 1932.

(4) Mocquot et Moricard, *Bull. Soc. Obst. et Gyn.* du 25 déc. 1936.

d'hypoplasie génitale. Ces observations ont été faites de mai 1936 à janvier 1937.

En 1935, Laqueur, David, Dingemanse et Freud (1) ont isolé à partir du testicule une hormone qui est la testostérone, de formule $C^{19}H^{28}O^{2}$. Peu après, Ruzicka et Wettstein (2) en Suisse, Butenandt et Hanisch (3) en Allemagne, Roussel (4) en France, en ont réalisé la synthèse. Les notions déjà acquises sur la très grande activité du benzoate de folliculine ont rapidement conduit à étudier les effets provoqués par les éthers de la testostérone. Miescher, Wettstein et Tschop (5) ont ainsi constaté que l'acétate de testostérone et le propionate de testostérone sont beaucoup plus actifs que la testostérone libre. Parkes (6) vient de préciser ces observations.

Les substances que nous avons utilisées ont été surtout l'acétate de testostérone. Nous avons également disposé de propionate de testostérone (7) et d'une quantité de près de 3 gr. d'esther de testostérone.

L'acétate de testostérone dont nous avons disposé, injecté à la dose de 1 mgr. 5 chez le rat impubère de 50 à 60 gr., provoque en dix jours un accroissement d'environ 600 p. 100 du poids des vésicules séminales. A la dose de 1 mgr. 5 cette même substance ne s'est pas montrée œstrogène chez la femelle castrée.

(1) Laqueur, *Acta Brev. Neer.*, t. **5**, p. 84, 1935.
(2) Ruzicka, *Helv. Chem. Acta*, t. **18**, p. 1264, 1935.
(3) Butenandt, *Bec. Deutsch. Chem. ges.*, t. **68**, S. II, 9, p. 1559, 1936.
(4) Roussel, *Bull. Acad. Méd.*, t. **115**, n° 11, p. 458, 1936.
(5) Miescher, *Schweiz. Med. Wscher.*, t. **36**, p. 763, 1936.
(6) Parkes, *Lancet*, t. **223**, p. 674, 1936.
(7) Les substances que nous avons utilisées nous ont été fournies par les laboratoires Roussel.

L'acétate de testostérone a été préparé à partir de la déhydroandrostérone. On bloque les fonctions CO en 3 par combinaison au radical Trytyle, on réduit au sodium en milieu oxanique, on passe à l'acétate paranhydride acétique et la pyridine, puis au monoacétate par hydrolyse acide. Enfin, l'oxydation chronique donne l'acétate de testostérone. Au cours de l'opération, il peut se produire une petite fraction d'androsténédrine (1/2 à 1 p. 100). Il est plus difficile de préciser si l'hormone se trouve entièrement à l'état d'isotestérone avec sa double liaison en 5,6 D'après Ruzicka et Kogi, la seconde est physiologiquement inactive sur les vésicules séminales du rat.

***

Il est actuellement difficile de déterminer, *a priori*, de façon rigoureuse, la quantité pondérale d'acétate ou de propionate de testostérone nécessaire pour provoquer le développement de l'appareil génital de l'homme. A titre d'hypothèse, nous avons admis que ces doses étaient de l'ordre de celles utilisées pour le benzoate de folliculine.

Nos résultats ont confirmé cette hypothèse, mais nous avons dépassé les doses de l'hormonothérapie folliculinique. Nous avons injecté des doses de l'ordre de 5 à 40 mgr. d'acétate de testostérone par injection, soit de 10 à 80 mgr. par semaine et un traitement total qui a pu atteindre 570 mgr. en six mois.

***

Nous avons traité par les éthers de testostérone 10 enfants.

a) Trois enfants ont un syndrome adiposo-génital comportant l'intégrité des fonctions neurologiques, du champ visuel et de la selle turcique, ce qui précise l'absence d'une lésion tumorale hypophysaire. Ces cas de syndrome adiposo-génital étaient, en particulier, caractérisés par le développement minuscule de la verge, la petitesse et souvent la position ectopique des testicules;

b) Deux enfants ont un développement génital anormal (ectopie, inégalité testiculaire) avec syndrome adipeux se rapprochant des cas précédents, mais plus atténué;

c) Deux enfants sont des adipeux, l'un âgé de 13 ans avec début pubertaire et l'autre de 10 ans, avec organes génitaux normaux;

d) Deux enfants réalisent le type infantile maigre (c'est-à-dire avec retard statural, retard pondéral et insuffisance de développement génital);

e) Un cas d'enurésie persistante avec développement pondéral statural et génital normal.

Quatre de ces enfants ont été traités depuis le mois de mai 1936, c'est-à-dire depuis 8 mois; ils ont reçu comme traitement 275 à 420 mgr. d'acétate de testostérone.

Les six autres sont traités depuis octobre ou novembre, c'est-à-dire depuis 2 ou 3 mois; ils ont reçu de 75 à 185 mgr. (4 étant soumis à l'acétate de testostérone et 2 au propionate de testostérone).

La cadence de ces traitements a été, en moyenne, de deux injections par semaine.

Nous avons examiné régulièrement ces enfants pendant la durée de ce traitement, à raison d'un examen complet tous les mois, voire tous les quinze jours. Cet examen a consisté en la mesure régulière : 1° du poids, de la taille, de l'envergure; 2° des dimensions du pénis et des testicules (le pénis étant mesuré à l'aide d'un centimètre souple pour sa longueur et avec un baguier de bijoutier pour sa circonférence). Quant aux testicules, nous avons utilisé un pied à coulisse de tout petit modèle à frottement extrêmement doux, ce qui a permis des mesures en hauteur et en épaisseur; 3° nous avons mesuré également régulièrement le pouce. Quant aux modifications de la topographie et de la texture de l'adipose, elles n'ont pu faire que l'objet d'appréciations purement descriptives et nullement numériques. De même pour la pilosité.

Nous nous sommes attachés à pratiquer ces différents examens dans des conditions identiques, c'est-à-dire mêmes appareils de mesure, même température de la pièce et même ambiance psychologique, ces mesures, pour certaines, étant parfois répétées à plusieurs reprises, pour éviter toute cause d'erreur.

***

Chez les enfants normaux la mensuration en centimètres du pénis, en longueur et en circonférence (au moyen d'un baguier) donne les dimensions moyennes suivantes : 7 ans : 5; 4,6. 8 ans : 5,3; 4,8. 9 ans : 5,4; 5. 10 ans : 5,4; 5,2. 11 ans : 5,5; 5,4. 12 ans : 6,2; 6. 13 ans : 6; 5,9. 14 ans : 7,7; 7,6. 15 ans : 9,5; 8,5.

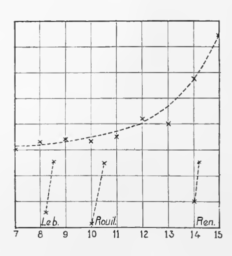


Fig. 1. — Variations de la longueur du pénis (courbe de croissance normale et enfants traités).

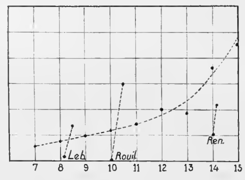


Fig. 2. — Variations de la circonférence du pénis (courbe de croissance normale et enfants traités).

Développement du pénis et effet testiculaire
(mai 1935 à janvier 1936).

	Pénis			Testicules	
	long. totale	sans prép.	circonf.	hauteur	épaisseur
	—	—	—	—	—
a) *Adiposo-génitaux.*					
Ren..., 14 ans.					
1 mois, 75 mgr.:	3	2,5	5,1	2	1,3
	4,5	3	6,3	2,2	1,2
Rouil..., 10 ans.					
6 mois, 330 mgr.:	2,2	4	4,0	2,6	1,4
	4,5	R. (1)	7,0	2	1,1
Leb..., 8 ans 1/2.					
3 mois 1/2, 270 mgr.:	2,6	1	4,1	ectopie irréductible.	
	4,5	3,5	5,4	11	»
b) *Anomalies du tractus génital avec adipose fruste.*					
Ach... (inégalité testic.) 13 1/2.					
6 mois, 385 mgr.:	4,5	4	64	G. 3,5	1,8
				D. 2,8	1,4
	7,8	6		G. 4,2	2,9
				D. 3,1	2
Bech... (ectopie partielle), 11 ans.					
6 mois 1/2, 496 mgr.:	5	3,5	58	2,4	1,3
	6	4,2	60	2,1	1,2
c) *Adipeux.*					
Am..., 13 ans.					
2 mois 1/2, 270 mgr.:	4,2	3,5	60	3,1	1,8
	5,5	4,5	70	2,8	1,5
Chut..., 11 ans 1/2.					
1 mois 1/2, 45 mgr.:	4	3	54	2,8	1,8
	4,2	R. (1)	55	2,5	1,8
d) *Infantilisme* (2 cas).					
Bat..., 14 ans.					
2 mois 1/2, 185 mgr.:	6	4,8	63	3,2	1,5
	7,5	R. (1)	71	3,2	1,6
Mar..., 5 ans.					
1 mois 1/2, 50 mgr.:	4,5	(2)	65	3,5	?
	5,5		68	3	?

(1) R.: remplissage du prépuce par le pénis développé.
(2) Circoncis.

	PÉNIS			TESTICULES	
	long. totale	sans prép.	circonf.	hauteur	épaisseur
	—	—	—	—	—
e) *Enurésie.*					
Burg..., 14 ans 1/2.					
6 mois, 570 mgr. :	5	4,5	62	3,5	1,5
	6,5	abs.	35	3,5	2

1° *Développement du pénis.*

D'une façon constante, les dimensions du pénis ont augmenté en longueur et en circonférence. Après injection d'environ 150 mgr. d'acétate de testostérone, au bout d'un mois de traitement, cette augmentation a été de 1 cm. en longueur et de 1 cm. en circonférence. Cette augmentation porte essentiellement sur le pénis et non sur le prépuce. Le maximum a été observé pour Rouil..., âgé de 10 ans, qui a reçu 330 mgr. d'acétate de testostérone. En six mois le pénis a augmenté de 2 cm. 3 de longueur et de 3 cm. de circonférence. Chez les enfants à prépuce long, on assiste au cours du traitement à un *remplissage du prépuce* tel que le gland affleure et même dilate l'orifice préputial.

Un phénomène nous est apparu particulièrement net et constant, c'est la modification rapide de la *veine dorsale de la verge ;* au bout de trois injections, voire même dès la première, cette veine devient nettement visible, assez volumineuse et plus flexueuse.

2° *Effets testiculaires.*

Le testicule est peu modifié. Chez quelques enfants le testicule a faiblement diminué de volume. Des études poursuivies sur le rat impubère ont montré que le poids du testicule peut diminuer après injection d'acétate de tostostérone. Il n'a pas été observé de dégénérescence des cellules germinatives.

Il n'y a aucune modification sur la migration testiculaire. Chez l'enfant Leb... atteint d'ectopie irréductible, aucune descente n'a été observée; par contre, l'enfant s'est plaint de phénomènes douloureux de la région inguinale et qui, peut-être, doivent être mis sur le compte du gonflement déférentiel.

3° *Augmentation de poids et modification de l'adipose.*

D'une façon très générale il y a eu augmentation du poids. Ces augmentations ont, en effet, porté, par exemple, de 54 à

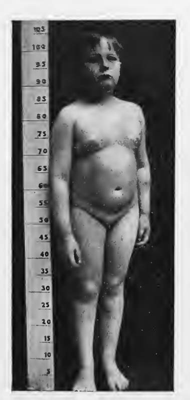


Fig. 3. — Leh..., syndrome adiposo-génital pur (avant traitement).



Fig. 4. — Leh... (8 ans 1/2), après avoir reçu 420 mgr. de testostérome.

58 kgr. avec 270 mgr. pour l'enfant Am...; de 36.700 à 42.400 en six mois avec 330 mgr. pour l'enfant Rouil... Sur les 11 enfants traités, les 11 ont subi une augmentation de poids. Le phénomène paraît donc ainsi constant.

En ce qui concerne l'*adipose* des enfants atteints de syndrome

adiposo-génital, les modifications observées sont difficiles à mesurer d'une façon précise. Cependant, chez ces enfants la répartition de l'adipose s'est modifiée : il y a eu surtout diminution de l'adipose mammaire et de l'adipose sus-pubienne, le bourrelet adipeux sus-iliaque s'est en partie réduit, l'adipose abdominale a, par contre, plutôt augmenté; de même, les cuisses sont devenues plus fortes et plus larges; enfin, dans certains cas, les mains et les doigts sont devenus plus charnus, ce que, d'ailleurs, traduit l'augmentation du pouce.

Effets sur le poids, la taille et certains segments.

	Poids.	Taille.	Enverg.	Tronc.	Pouce.
a) *Adiposo-génitaux et adipeux simples.*					
Am.	54	1,57	1,60	—	60
	58.900	1,59	1,61	—	64
Chut.	41.400	1,39	1,46	69	57
	43	1,44	1	70	57
Ren.	50.600	—	1,48	70	54
	51.600	—	—	—	55
Rouill.	36.700	1,34	1,33	66	52
	42.400	1,38	1,35	68	55
Leb.		1,19	1,23	61	49
	38.100	1,22	1,25	—	53
b) *Anomalies génitales.*					
Ach.	49.200	1,47	1,49	—	60
	32.200	1,50	1,51	—	60
Béch.	36.200	1,34	1,32	68	53
	37.800	1,38	1,34	70	55
c) *Infantilisme.*					
Bat.	30	1,365	1,43	69	56
	31.400	1,38	1,45	—	57
Mar.	31.150	1,35	1,36	70	57
	31.300	1,36	1,36	70	57
d) *Enurétique.*					
Burgu.	41.100	1,48	1,47	73	61
	41.200	1,52	1,52	75	61,5

4° *Accélération de la croissance staturale.*

La croissance staturale a subi une augmentation. Ainsi, l'enfant Rouil... est passé de 1 m. 34 à 1 m. 38 en 6 mois, avec 330 mgr.; l'enfant Am..., de 1 m. 57 à 1 m. 59 en 2 mois 1/2, avec 270 mgr.; un autre enfant, Bat..., âgé de 15 ans et atteint d'un infantilisme statural qui paraissait fixé et irréductible, est passé de 1 m. 365 à 1 m. 38 en 2 mois 1/2, avec 185 mgr.

Chez les 10 enfants traités la taille a augmenté dans des proportions qui paraissent au-dessus des proportions habituelles de croissance.

5° *Modifications segmentaires.*

L'envergure. — Chez tous les enfants traités et pour lesquels la mesure a été prise, l'envergure a subi une augmentation variant de 1 à 4 cm. Mais, envisagée dans ses relations par rapport à la taille, le rapport E/T n'a pas été modifié, tout au moins avec les doses et pour la durée du traitement qui ont été pratiquées.

Quant au *tronc*, il a subi une augmentation parallèle aux autres croissances.

Le pouce. — Sur les 11 enfants traités, 8 ont subi une augmentation de 2 à 4 mm. en 2 mois de circonférence (mesuré au baguier); ainsi, l'enfant Am... est passé de 60 mm. à 64 mm. en 2 mois 1/2 avec 270 mgr.; Leb..., de 49 mm. à 53 mm. pour 420 mgr. en 3 mois.

Certes, 3 enfants n'ont pas été modifiés, mais comme 8 l'ont été, on peut dire que le phénomène est d'une assez grande fréquence. Ces modifications morphogènes peuvent s'accompagner d'une augmentation de la force musculaire (1).

6° *Modifications pilaires.*

Chez l'enfant Rouil..., âgé de 10 ans 1/2, et qui reçut 330 mgr. en 6 mois, on peut constater l'apparition d'un duvet extrême-

(1) Voir note suivante.

ment fin au pourtour de la racine du pénis. Mais ce qui est très remarquable c'est le cas de Leb..., 8 ans 1/2 : après 3 mois 1/2 de traitement (420 mgr. d'acétate), il est apparu une pilosité sus-pubienne formée de poils pigmentés de 2 à 3 cm. de longueur et confluents.

Il y a eu apparition d'une sudation nette dans la région



Fig. 5. — Leh... (8 ans 1/2), début de pilosité pubienne après 3 mois 1/2 de traitement (420 mgr. d'acétate de testostérone).

inguino-crurale chez Leh..., alors que la sudation générale n'était pas modifiée, ni chez lui, ni chez les autres.

***

L'interprétation de ces observations pose de multiples problèmes.

Les effets de développement du pénis sont en accord avec les données de la physiologie.

Les effets de diminution de volume du testicule sont peut-être en rapport avec l'activité sécrétoire des vésicules séminales, il peut y avoir passage dans les vésicules séminales de substances contenues dans les tubes séminifères.

L'accélération de la croissance et l'augmentation du poids

sont d'une interprétation trop complexe et nous nous bornerons à constater le fait. Des études ultérieures pourront peut-être en préciser l'interprétation.

Dans les modifications de l'adipose il est important de noter la régression mammaire. On sait que l'injection de folliculine accélère le développement mammaire chez la fillette (1). Le testostérone paraît avoir un effet inverse.

Les modifications pilaires sont nettes, le conditionnement du développement des poils n'est pas actuellement suffisamment connu pour être susceptible d'une interprétation précise.

L'ensemble des résultats de morphogénèse que nous avons obtenus ouvre une voie nouvelle dans la thérapeutique génito-urinaire.

Chez l'enfant, en raison de la possibilité, comme chez Leb..., de pouvoir faire survenir des modifications de type pubertaire bien avant la puberté, il est évident que la posologie de cette hormonothérapie devra rester inférieure à celle qui détermine l'apparition trop précoce des signes pubertaires.

Mais c'est surtout à l'âge de la puberté, que le testostérone nous paraît devoir être une arme particulièrement précieuse.

***

En *résumé*, ces premières observations du traitement par l'acétate de testostérone chez l'enfant (10 cas) conduisent aux conclusions suivantes :

1° L'injection d'acétate de testostérone a permis de provoquer le développement du pénis chez des enfants atteints de syndrome adiposo-génital (augmentation de 2 cm. 2 en longueur, 3 cm. de circonférence en 6 mois);

2° Le testicule peut subir une diminution de volume;

3° La croissance staturale est accélérée;

4° Le poids est augmenté;

(1) MORICARD, *Bull. Soc. Obst. et Gyn.*, t. 6, p. 432, 1936.

5° L'adiposité est modifiée, en particulier l'adiposité mammaire;

6° Le système pileux est modifié.

Modifications psychiques provoquées par l'injection de testostérone chez les jeunes garçons.

Par MM. P.-R. Bize et R. Moricard (1).

Les travaux poursuivis en hormonologie sexuelle ont démontré qu'il était possible de déclancher précocement l'apparition de l'instinct sexuel par l'injection d'hormones génitales. Ceci s'accompagne de modifications psychiques importantes parfaitement mises en évidence par les réactions combatives du mâle; ces réactions ont été démontrées par la technique des greffes testiculaires chez le chapon (Pezard, Caridroit) (2). Il paraît important de noter que les hormones synthétiques présentent entre elles de grandes différences vis-à-vis des effets provoqués sur l'instinct sexuel. L'*androstérone*, substance isolée par Butenandt (3) à partir des urines, conditionne un développement morphologique masculin, chez le chapon, sans entraîner l'ensemble des modifications psychiques du mâle. La *testostérone* est, au contraire, capable de provoquer à la fois un développement morphologique masculin chez les castrats et les modifications psychiques du rut : aussi avons-nous apporté une grande attention aux modifications psychiques qui sont survenues chez les jeunes garçons que nous avons traités.

Rien de plus difficile que d'apprécier des variations psychiques. Les meilleures données dont on puisse tenir compte sont encore celles fournies par l'interrogatoire, par l'observation de l'attitude, et, à la rigueur, par des modalités réactionnelles différentes; ainsi nous avons noté ce que le sujet ne faisait pas ou ne pou-

(1) Travail exécuté à la consultation de Neuro-Psychiatrie infantile du service du docteur Léon Tixier et dont l'un de nous a la charge.

(2) Pezard et Caridroit, in *Traité de Physiologie Roger Binet*, 1934.

(3) Butenandt, *Z. angew. Chem.*, t. **45**, p. 665, 1932.

vait pas faire, et ce qu'après le traitement, il faisait ou pouvait faire. Il convient d'ailleurs d'éviter toute une série de causes d'erreurs : le sujet examiné ou les parents interrogés ont une tendance exagérément optimiste ou exagérément pessimiste dans l'appréciation des faits; aussi, lors de l'interrogatoire, avons-nous conduit notre enquête, non seulement sur le mode positif (« votre enfant fait-il maintenant telle ou telle chose ? »), mais aussi sur le mode négatif (« votre enfant est-il plus calme ? » alors que nous présumions qu'il aurait dû devenir plus agité).

Nous avons traité 10 enfants : soit 3 adiposo-génitaux typiques, deux infantiles maigres, deux adipeux, un ectopique et un enfant atteint d'inégalité testiculaire, et, enfin, un énurétique normalement constitué.

1° *Comportement physique.*

a) *Activité spontanée.* — Presque tous les enfants traités ont manifesté nettement une augmentation du besoin de mouvement se manifestant par : une turbulence exagérée (Ach...), l'état dit de « touche à tout » (Bech...), le goût nouveau des jeux musculaires tels que la bicyclette (Poiz...), la course à pied et la marche (Rouil...); dans certains cas, ce fut une véritable agitation nécessitant de la part des parents des réprimandes continuelles telles que : « arrête-toi », « reste tranquille ».

Ces manifestations ont été surtout nettes chez les adiposogénitaux qui, habituellement, sont plutôt calmes, voire même apathiques; elles sont survenues très rapidement, dès les premières piqûres et ont persisté pendant toute la durée du traitement.

b) *Force musculaire.* — L'impression de l'augmentation de force est également une constatation presque constante, non seulement de la part de l'entourage, mais surtout du sujet lui-même qui se trouve plus vigoureux, moins fatigable; ainsi A..., qui est garçon boucher se trouve plus fort, surtout des bras, des reins et des cuisses, étant devenu capable et tâchant d'effectuer des tâches jugées auparavant difficiles ou impossibles.

Cette impression de force s'accompagne en même temps d'une certaine euphorie et de bien-être; d'ailleurs, le regard paraît plus brillant, l'attitude générale est plus droite; ainsi Leb... qui, auparavant était toujours en attitude hanchée et souvent accoudé ou appuyé, se tient maintenant convenablement.

Avec le dynamomètre à main, nous avons essayé d'apporter une confirmation chiffrable. Chez 5 de nos sujets, après 1 à 2 mois de traitement, la force musculaire est passée de 20 à 30 (Ach...), de 26 à 32 (Am...), de 18 à 25 (Ma...).

c) *Le sommeil* n'a été modifié que d'une façon inconstante et inégale. Ainsi, chez Ach..., les nuits sont plus agitées, et l'enfant se réveille plusieurs fois, Chut... éprouve le besoin de se lever de meilleure heure; par contre, chez Rouil..., le sommeil est augmenté et l'enfant se lève plus tard. On ne peut donc tirer aucune conclusion de ces constatations; on ne peut qu'enregistrer la possibilité de quelques perturbations.

d) *L'appétit* paraît avoir été augmenté chez la plupart des enfants.

2° *Comportement intellectuel.*

a) Nous avons essayé, chez quelques sujets, d'utiliser comme méthode comparative, les tests de Binet et Simon. Les résultats obtenus ne permettent aucune conclusion; ces épreuves sont par trop grossières pour des enfants d'intelligence normale; d'autre part, les dates d'examen ont été trop rapprochées (3, 4 mois); enfin les mêmes épreuves servant chaque fois aux mêmes sujets, il faut tenir compte des phénomènes d'auto-éducation. Aussi, avons-nous exclusivement tenu compte des variations du comportement.

Chez presque tous la *scolarité* a été meilleure : les notes de classe sont plus satisfaisantes (Rouil..., Leb..., Bat...). Les maîtres et les parents ont trouvé que les enfants étaient plus attentifs; moins distraits pour les uns (Leb...), moins éparpillés pour les autres (Bat...). La curiosité est d'ailleurs plus développée; ils demandent des explications, réclament des

devoirs (Leb..., Rouil... enfants chez lesquels ces constatations ont été d'autant plus nettes qu'il s'agissait de retardés scolaires). Chez quelques-uns, le travail serait devenu plus *efficace :* Burg... travaille plus rapidement et trouve que ses leçons sont plus faciles ; Bat... comprend plus rapidement ; Rouil... retient mieux.

b) *Le tropisme intellectuel* s'est modifié chez certains. Quelques sujets ont abandonné les objets infantiles pour des objets plus évolués, ainsi Poiz... « s'occupe moins de ses soldats et davantage de son Meccano »; Rouil... « s'intéresse à des visites de musées et change ses lectures ».

c) *L'initiative* semble s'être développée d'une façon assez constante. En témoigne l'apparition du besoin de rendre service. Ainsi, Rouil... aide sa mère : « Il voit de lui-même ce qui me manque, il me rend spontanément service. » De même ordre est ce que l'on peut appeler le test de *bonne commission :* ainsi Burg... « n'oublie plus les commissions; il se rend compte de la valeur de la marchandise et discute avec les fournisseurs »; de même Poiz..., Bech..., Am...

3° *Comportement social.*

a) Le besoin d'*affirmation de soi* est une des premières constatations, il se manifeste dès la première piqûre et d'une façon quasi constante. Nombre de ces enfants deviennent insolents, insubordonnés, supportant mal la contrainte. Le père de Burg... se plaint « qu'il répond davantage et qu'il fait de l'opposition à tous les ordres donnés »; Bech... réplique continuellement et avant d'effectuer une commission, s'en fait répéter l'ordre plusieurs fois; Am... qui était, auparavant, plus que conciliant, répond à son patron et discute âprement de ses intérêts. Dans tous ces cas, on peut dire que ces manifestations ont la valeur d'une pulsion instinctive et non d'un mobile raisonné car les enfants s'en rendent compte après coup et même les regrettent; il est à noter que ces phénomènes ont tendance à disparaître après un certain laps de temps, comme si l'enfant en acquérait le contrôle.

b) Parallèlement, la *timidité* diminue. Les enfants Rouil..., Batt..., Poy... qui restaient fixés à leurs parents, donnent l'impression de pouvoir se « sevrer » et d'agir par eux-mêmes plus facilement. Ils rougissent peu et plutôt moins facilement.

c) La *combativité* a été presque constamment augmentée, à la fois pour l'agression et pour la défense. Ainsi Leb... qui, auparavant subissait les moqueries de ses camarades sans réagir, se défend maintenant, « il a même tuméfié la lèvre d'un de ses camarades d'un coup de pied », « il provoque les chiens et s'est même fait mordre récemment »; il est à noter que ce garçon est un débile et que les variations observées ont été particulièrement importantes, en raison peut-être de la difficulté de tout contrôle chez lui. Ach... est devenu plus agressif; Rouil... revient avec des culottes percées et menace son père ; Am... se trouve plus coléreux; Bat... et Burg... sont plus taquins vis-à-vis de leurs collatéraux. Ces phénomènes apparaissent très rapidement après les premières piqûres, chez certains, ils ont persisté pendant toute la durée du traitement; chez d'autres, par contre, ils semblent s'être atténués (Bech..., Burg..., Am...), peut-être parce que ces enfants étant plus âgés, se sont davantage contrôlés.

4° *Comportement sexuel.*

L'enquête est extrêmement difficile. Il est tout d'abord assez délicat de poser des questions précises à des sujets qui, pour la plupart, sont des enfants. D'autre part, on a l'impression que même avec des questions précises, les enfants ont une certaine pudeur à confesser la vérité. Il faut, enfin, toujours tenir compte des barrages psychiques dont le rôle est considérable en matière de sexualité, pouvant inhiber complètement des pulsions libidinales qui ne demanderaient qu'à s'extérioriser. Quant à l'analyse des rêves, elle est toujours difficile chez un enfant; d'ailleurs, en dehors de toute sollicitation hormonale, c'est une notion bien connue que les rêves infantiles ont fréquemment un contenu sexuel, et que, inversement, les rêves d'adulte ont souvent une tonalité infantile.

La plupart de ces enfants, discrètement interrogés, ne semblent pas avoir ressenti de besoin particulier; presque tous semblent être affirmatifs pour dire que rien de nouveau ne s'est produit; Burg... qui a 15 ans, et qui depuis 2-3 ans, a des manifestations d'onanisme, trouve même que celles-ci seraient moins fréquentes; un garçon de 15 ans 1/2, par contre, et dont la puberté est assez avancée, a constaté qu'il avait des érections plus fréquentes et davantage de rêves érotiques. Chez aucun enfant nous n'avons pu noter, également, d'attraction particulière ou d'intérêt nouveau pour le sexe opposé.

La conclusion que l'on peut tirer de ces faits est plutôt d'ordre négatif, en ce sens que si la libide a pu être influencée, cela ne s'est pas traduit par des manifestations nettes.

***

En résumé, ces premières observations nous montrent que l'injection d'acétate de testostérone entraîne des modifications importantes du psychisme chez l'enfant. Celles-ci consistent en :

— l'apparition de l'impression de force;

— l'augmentation de la curiosité intellectuelle;

— et surtout l'augmentation de la combativité, le besoin de « sevrage » familial et la plus grande tendance à défendre ses intérêts.

Par contre, les modifications de la sexualité « génitale » ont été peu nettes.

Ces faits nous ont paru intéressants à rapporter.

Ils nous montrent l'importance de l'imprégnation hormonale en matière de caractérologie. Ils peuvent nous faire mieux comprendre les modifications si importantes du psychisme qui surviennent chez le garçon au moment de la puberté. Ils nous indiquent enfin, en matière de psychanalyse, combien la prudence s'impose avant de conclure à des mobiles uniquement psychogènes, liés à des expériences affectives traumatisantes.

Discussion : M. Lesné. — Messieurs, avec M. Clément Launay et M. Rogé j'ai pratiqué chez un certain nombre d'enfants des injections d'acétate et de propionate de testostérone depuis trois ou quatre mois, enfants qui étaient des adiposo-génitaux ou des obèses avec hypoplasie génitale; les uns avaient des testicules ectopiés, au moins un, et les autres avaient seulement des testicules minuscules; ces garçons étaient en général à l'âge prébubère.

Ces enfants ont reçu de l'acétate à la dose de 2 à 10 milligrammes par jour, sans aucun inconvénient, et nous avons pu leur faire suivre ce traitement pendant un à trois mois. Nous avons constaté exactement les mêmes symptômes qui viennent de vous être décrits, c'est-à-dire une augmentation de volume et de la longueur de la verge faisant disparaître un phimosis chez certains d'entre eux; très rapidement apparurent des poils pubiens.

Il y a souvent augmentation de volume des testicules, mais l'amélioration de l'ectopie est inconstante, peut-être un traitement plus précoce ou plus prolongé donnerait-il de meilleurs résultats.

Mais ce que nous avons constaté aussi, d'une façon très évidente, c'est l'influence, et sur la croissance, et sur le poids.

Enfin, comme M. Bize, nous avons noté dans tous les cas une augmentation de l'activité physique et intellectuelle des plus nettes. La mère nous l'a dit dans le plus grand nombre des cas.

Je crois donc que ce sont des essais thérapeutiques qu'il est important de continuer : il faut voir si en modifiant les doses et peut-être la qualité du sel injecté on obtiendra des résultats thérapeutiques plus complets.

Quoi qu'il en soit, nous avons l'intention de poursuivre cette médication tout à fait inoffensive.

M. Nobécourt. — Je n'ai pas eu l'occasion d'essayer ce médicament; cependant je me permets de faire quelques réflexions à propos de ce qui vient d'être dit.

Un mot a échappé à mon ami Lesné : il a parlé d'*expérience*.

Je retiens ce mot, car il traduit bien ma pensée que vous avez fait surtout de la médecine expérimentale.

Je ne sais pas s'il est bien souhaitable d'utiliser chez un garçon âgé de 8 ans 1/2 ou 9 ans un traitement qui provoque l'apparition des poils dans la région pubienne. Je ne sais pas si on a le droit de faire des expériences ou, si vous voulez, des tentatives thérapeutiques, qui aboutissent à des résultats que je qualifierai d'antiphysiologiques.

D'autre part, voilà un enfant qui avait un caractère doux; on en fait un garçon violent et coléreux, etc. Est-ce qu'on lui a rendu service ? Pour ma part, je ne le pense pas.

Il me semble enfin qu'on parle trop facilement de syndrome adiposo-génital. Nous voyons chaque jour des enfants qui sont gros, qui ont soit des tailles normales, soit des hautes ou des petites statures, dont les organes génitaux paraissent peu développés. Attendez, laissez les années passer et, à un moment donné, sans aucune thérapeutique, leur puberté s'installera, leur corps deviendra élancé, ils deviendront tout à fait normaux. Il ne faut pas oublier que l'évolution dite normale n'est qu'un schéma; l'évolution ne se fait pas à la même date de la même manière chez tous les enfants; il y a de très grandes variations individuelles.

C'est ce qui explique le succès de beaucoup de traitements; on constate les mêmes faits en ne faisant rien du tout. Il m'est arrivé souvent de suivre des enfants que je voulais traiter avec les médicaments que l'on préconisait; les enfants se refusaient à les prendre, et le résultat était le même que celui escompté avec le traitement.

Pour en revenir à l'hormone mâle très active utilisée par MM. Bize et Moricard, je pense qu'il faut réserver son emploi pour les enfants qui ont dépassé l'âge où la puberté aurait dû évoluer et chez qui la puberté est manifestement en retard. En tout cas, il ressort des observations qui viennent d'être données, que l'obésité n'en est pas une indication puisque le poids des enfants traités a augmenté; il n'est pas démontré d'ailleurs qu'il existe une obésité dépendant de l'insuffisance des glandes sexuelles.

M. Lesné. — Je vais répondre un mot à mon ami Nobécourt. Il s'agissait, dans tous les cas que j'ai pu suivre, d'enfants qui, pendant de longues années, avaient été déjà traités à droite et à gauche parce qu'ils avaient une obésité très marquée, parce qu'ils avaient des testicules qui ne paraissaient pas, qui étaient minuscules.

M. Nobécourt. — Quel âge avaient-ils ?

M. Lesné. — C'étaient des enfants qui étaient dans la période pré-pubère...

M. Nobécourt. — C'est trop tôt !

M. Lesné. — ... et qui, d'autre part, avaient une inactivité intellectuelle et physique telle que les parents nous les amenaient parce qu'ils considéraient cela comme un état physiologique.

Je crois qu'on se trouve en présence d'un cas immuable et sur lequel toute thérapeutique échoue, on est en droit de faire une thérapeutique qui n'est nullement nocive, je m'empresse de le dire.

M. Nobécourt. — Elle n'est pas nocive si elle est employée à un âge voulu, mais, si on l'emploie chez un enfant de 9 ans, elle est nocive puisqu'elle fait apparaître chez lui des poils pubiens; c'est antiphysiologique.

M. R. Moricard. — Nous avons été vivement intéressés par ce que vient de nous dire M. Lesné en ce que ses observations confirment pleinement nos constatations.

M. P.-R. Bize. — Le terme d'adiposo-génital (1) doit s'appliquer, par définition, à un syndrome caractérisé par : 1° de l'adiposité; 2° de l'hypoplasie génitale. Certains auteurs veulent ne considérer, sous ce vocable, que les cas ressortissant à une tumeur hypophysaire et dont le prototype sont les observations rapportées par Babinski en 1900, Fröhlich en 1901, et

(1) Avec M. P. Lereboullet, nous préférerions de beaucoup la dénomination de syndrome adiposo-hypogénital.

Pechkranz avant eux. Or, en dehors de ce premier groupe de faits, il y a toute l'immense majorité des cas, *morphologiquement rigoureusement superposables*, où il n'existe pas de tumeur hypophysaire et dont le substratum peut être une encéphalite, un traumatisme... ou peut même être cliniquement inexistant; il est alors de bon conformisme de ne pas utiliser le vocable de syndrome adiposo-génital, mais de parler plutôt d'adipose (1) avec hypoplasie génitale, d'adipose avec perturbation génitale; ce qui, si les mots ont une signification propre, revient exactement au même. A moins d'aimer se complaire au jeu de la tautologie, il nous paraît plus simple de n'utiliser qu'une seule désignation : celle de syndrome adiposo-génital. Nombre d'auteurs partagent d'ailleurs cette manière de voir : Janet (2), dans le traité de Nobécourt et Babonneix, étudiant le syndrome adiposo-génital, décrit successivement: 1° la maladie de Babinski-Frölich; 2° le syndrome adiposo-génital avec symptômes de lésions centrales non hypophysaires; 3° le syndrome adiposo-génital pur. Babonneix et Denoyelle signalent des syndromes adiposo-génitaux consécutifs à l'hydrocéphalie; Lhermitte décrit le syndrome adiposo-génital post-encéphalitique; Troisier et Monnerot-Dumaine (3) rapportent l'observation d'un syndrome adiposo-génital familial; Pende (4) parle enfin de constitution adiposo-génitale.

Il convient donc de considérer le syndrome adiposo-génital non comme une individualité étiologique, mais bien comme un syndrome pouvant relever de causes diverses et groupant :

1° *La maladie de Babinski-Fröhlich*, où le syndrome adiposo-

(1) Utiliser uniquement le mot d'adipose est inexact car incomplet; car, si la plupart de ces obèses ne sont pas des aplasiques génitaux, ils sont bien des hypoplasiques; le démontrent les examens comparatifs que nous avons pratiqués chez des enfants normaux de même âge que nos adipeux.

(2) H. Janet, article : Syndrome adiposo-génital, in *Traité de Médecine des Enfants du professeur Nobécourt et L. Babonneix*, Masson, 1934, t. **1**, p. 747-754.

(3) Troisier et Monnerot-Dumaine, Syndrome adiposo-génital familial. *Bull. et Mém. de la Soc. des Hôp. Paris*, 3 mai 1929, n° 15.

(4) In article de Schreider, L'École biotypologique italienne. *Biotypologie*, mars 1933, n° 2, t. **1**.

génital est associé à des signes chiasmatiques, des troubles nerveux de voisinage ou par hypertension; il relève d'une tumeur hypophysaire;c elle-ci est habituellement un cranio-pharyngiome et se traduit radiologiquement par une image suprasellaire avec calcifications. Nous en avons rapporté une observation ici même avec MM. Nobécourt et Duhem (1).

2° *Le syndrome adiposo-génital neurogène,* en rapport soit avec un traumatisme cranien (Cushing), une encéphalite (Lhermitte, Achard, Villaret), l'hydrocéphalie (Babonneix et Denoyelle), ou même une tumeur cérébrale non hypophysaire (Lereboullet, Cathala et Mouzon). Les travaux expérimentaux sur la région infundibulo-tubérienne (Aschner, Camus et Roussy, Bailey et Bremmer), confirment cette manière de voir.

3° *Le syndrome adiposo-génital pur,* indépendant de toute tumeur hypophysaire et de toute lésion nerveuse. Ce groupe réunit le plus grand nombre des cas observés de syndrome adiposo-génital. Le début en est parfois congénital et l'on peut parler de syndrome *adiposo-génital constitutionnel;* souvent les symptômes ne deviennent évidents qu'à la puberté ou avant la puberté : *syndrome adiposo-génital pré-pubertaire.* C'est dans ce groupe que l'on peut placer les cas *familiaux* observés par Troisier et Monnerot-Dumaine. Le pronostic est habituellement bon, nombre de ces enfants s'améliorent souvent spontanément dès que la puberté se termine; d'autres, par contre, restent longtemps stationnaires. Les cas que nous avons étudiés rentrent dans cette catégorie.

M. H. Grenet. — Je m'associe pour une bonne part aux remarques de M. Nobécourt. Dans les recherches que mon interne L. Louvet et moi-même avons poursuivies sur l'obésité chez l'enfant, nous avons été très frappés de l'abus que l'on fait du nom de syndrome adiposo-génital. Lorsqu'on examine un enfant avant la puberté et qu'on lui trouve un testicule petit, il n'y a là rien d'anormal.

(1) P. Nobécourt, P. Duhem et P.-R. Bize, Tumeur de la région hypophysaire à symptomatologie atypique. *Soc. Pédiatrie,* 18 octobre 1927.

Un auteur allemand, Reich, avait mesuré les testicules aux différents âges, et Louvet a repris ces mesures et en a confirmé l'exactitude; le testicule n'augmente pas de volume avant l'âge de onze ans et c'est surtout à partir de douze ou treize ans qu'il commence vraiment à grossir. Sans discuter les résultats thérapeutiques qui viennent de nous être communiqués, je veux surtout attirer l'attention sur la rareté relative du syndrome adiposo-génital, que l'on ne peut guère constater avant la puberté, chez des enfants dont les organes génitaux sont encore normalement petits.

Arachnodactylie.

(*Présentation de malade.*)

Par MM. JULIEN HUBER, J.-A. LIÈVRE et Mme HECTOR.

Cette présentation a trait à l'affection isolée en 1896, par M. Marfan sous le nom de *dolichosténomélie.* L'enfant observée par cet auteur, âgée de 5 ans 1/2 était une fillette aux membres à la fois grêles et démesurés et ces deux caractères étaient rappelés dans le terme ainsi créé. En 1902, M. Achard en rapporta un exemple qu'il désigna par le vocable d'*arachnodactylie* et cette appellation qui semble avoir prévalu est généralement utilisée dans la littérature contemporaine et les index bibliographiques.

Les travaux concernant cette dystrophie sont en effet devenus plus nombreux dans ces dernières années. Divers cas en avaient été publiés après celui de Marfan, mentionnant le curieux aspect somatique de ces sujets dont l'origine était restée mystérieuse au point qu'on hésitait à le classer parmi les troubles acquis de la croissance ou parmi les anomalies congénitales.

Les faits récents démontrent que c'est parmi ces dernières que prend place l'arachnodactylie. L'allongement et la minceur des os longs des membres ne sont, en effet, qu'une modification

parmi d'autres anomalies qui, lorsqu'elles sont au complet, paraissent traduire des altérations de la plupart des tissus d'origine mésodermique, d'où le nom de *dystrophia mesodermalis congenita* employé par Weve.

On nous permettra de ne pas donner ici tout au long la description de ce complexe morbide et d'énumérer seulement la liste de ses éléments :

Allongement des os (particulièrement des os des membres, surtout des os des pieds et des mains, les os des phalanges les plus modifiés); d'où la *grande taille* habituelle, parfois le *gigantisme ;*

Amincissement des os (portant surtout sur les diaphyses, les épiphyses étant minces, normales ou relativement larges), d'où l'aspect « arachnéen » (Achard), particulièrement évident en ce qui concerne les mains et les pieds;

Muscles faiblement développés, mais pouvant paraître forts par rapport à leur développement, souvent hypotoniques;

Hypotonie ligamentaire, allongement des tendons, particulièrement du ligament rotulien;

Diminution ou disparition de la graisse sous-cutanée ;

Dysmorphies du crâne (dolichocéphalie accentuée);

Dysmorphies du rachis (cyphose, particulièrement cyphose lombaire, scoliose, vertèbres cunéiformes);

Dysmorphies du thorax, thorax extrêmement plat, thorax en entonnoir, en carène, sternum déplacé latéralement, etc.);

Dysmorphies des mains et des pieds : déviations des doigts, pieds plats, orteils en marteau, etc.);

Troubles cardiaques (tachycardie, arythmie, cardiopathies congénitales); hypoplasie génitale, infantilisme.

Dans 50 p. 100 des cas environ (Ormond), il existe des *lésions oculaires : luxation congénitale des cristallins, iris tremblants, myosis* (petite pupille myotique ne réagissant pas à l'atropine), *myopie accentuée.*

Ajoutons que cet ensemble de dystrophies est souvent transmis par *hérédité*, particulièrement de *mère à enfant.*

Fernand D., 12 ans, est entré dans le service à l'occasion d'*accidents convulsifs* subintrants à début brutal. Cette épilepsie, survenue au lendemain d'une rhino-pharyngite, était symptomatique d'une *néphrite aiguë* : les urines étaient louches, rougeâtres, contenaient plusieurs grammes d'albumine, des hématies, des cylindres épithéliaux; le cœur était tumultueux, le deuxième bruit aortique claqué, la tension artérielle auscultatoire à 17-10. Il n'y avait pas d'autre signe viscéral. Le liquide céphalo-rachidien était normal. L'urée sanguine n'était qu'à 0 gr. 35 mais devait s'élever par la suite à 0 gr. 72. Réaction de Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien négative.



Par la suite, tous les symptômes de néphrite rétrocédèrent; actuellement, un mois et demi après le début, il n'existe ni albuminurie ni sédiment urinaire, pas d'œdème; la tension artérielle est retombée à 9-6; l'urée sanguine est encore anormale, à 0 gr. 53. Il persiste également un certain degré d'anémie.

L'*aspect général* de l'enfant est bien spécial : grand pour son âge (1 m. 49), il frappe par sa maigreur extrême et par sa gracilité faite de la longueur des membres et de leur minceur, de l'étroitesse du tronc.

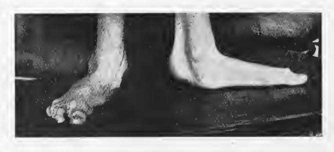
Le crâne est dolichocéphale (périmètre 56 cm.). La face est mince et maigre, sans l'aspect vieillot parfois signalé. La voûte palatine est ogivale. Les dents inférieures sont normales, tandis que les supérieures présentent diverses anomalies : écartement des incisives médianes supérieures, aspect anormal de la canine gauche, absence de la canine droite. Le cou est long.

Le thorax est très étroit (périmètre en expiration forcée 60 cm.), asymétrique, le sternum projeté en carène.

Le rachis présente une légère cyphose lombaire dans la position assise.

Les membres supérieurs, extrêmement longs, tombent à l'union des trois quarts supérieurs et des quarts inférieurs des cuisses. La grande envergure est de 1 m. 59, donc supérieure à la taille (1 m. 49) qu'elle devrait égaler. Tous les segments sont longs : membre supérieur 69 cm.; bras 29 cm.; avant-bras 23 cm.;

5[e] métacarpien 5 cm., index 8 cm.; médius 9 cm. Les os sont très minces, les muscles faibles (périmètre du bras 15 cm. 5), la graisse



absente (le sujet est maigre depuis la naissance et l'est toujours resté). Il existe une certaine hypotonie musculaire et ligamentaire.



Le bassin est étroit (périmètre 66 cm. 5); les membres inférieurs sont également très longs et maigres. Les pieds sont particuliè-

rement longs (26 cm., l'enfant chausse du 40), et d'un aspect très spécial : absolument plats, reposant sur le sol par toute leur plante, ils sont en même temps très étroits, avec une saillie calcanéenne très marquée et des orteils très longs (gros orteil 7 cm.). Des deux côtés, il s'agit d'un pied plat irréductible et d'ailleurs indolore, bien qu'entraînant une gêne fonctionnelle marquée (impossibilité de se tenir sur la pointe des pieds, difficulté à courir). A gauche, le bord interne du pied présente une double saillie formée, audessous de la malléole interne, par l'astragale déviée et hypertrophiée et par le scaphoïde. La saillie inférieure participe à l'appui plantaire et présente une épaisse callosité.

Les radiographies des pieds montrent, outre la gracilité des os et les déformations du pied plat invétéré, une structure quelque peu anormale, caractérisée par la porosité de l'os et par la visibilité exagérée des lignes de force.

Il n'existe dans ce cas ni ectopie des cristallins ni iris tremblants, mais seulement une myopie accentuée.

Il s'agit donc d'un cas net d'arachnodactylie où nous retrouvons, outre la gracilité générale du système ostéo-musculaire, des dysmorphies du thorax et des pieds qui ont été plusieurs fois signalées (en particulier le pied plat extrêmement marqué et irréductible).

Le diagnostic, qui nous paraît assuré malgré l'absence de la plupart des signes oculaires, est encore affermi par la notion du caractère héréditaire : c'est ici le père de l'enfant, que nous n'avons pu voir, mais sur lequel on nous a donné des renseignements précis, qui présente le même aspect général et des déformations des pieds de même ordre, mais encore plus accentuées.

Il est ainsi intéressant d'établir l'origine congénitale d'une série de lésions qu'une vue rapide permettrait de confondre avec le chétivisme ou avec des troubles de la croissance résultant de phénomènes morbides acquis de l'enfance.

Discussion : M. Lièvre. — En ce qui concerne l'existence de rétractions fibreuses, j'ai vu particulièrement notés dans la littérature la maladie de Dupuytren et d'autre part, les phénomènes de camptodactylie.

Quant à l'avenir de ces enfants, il n'est pas trop défavorable, et il est plusieurs observations où ces sujets ont fait une longue carrière et ont procréé, ce qui a permis précisément d'observer cette hérédité.

Une certaine amélioration se produit, mais il persiste des déformations considérables, en particulier des déformations thoraciques en entonnoir, que ce sujet ne présente pas d'ailleurs, qui restent toujours très marquées.

Dans un autre cas que j'ai pu personnellement suivre assez longuement, une certaine amélioration s'est produite dans l'espace de deux années environ sous l'influence d'une culture physique intensive. On m'avait posé la question de savoir comment on pouvait arrêter la croissance de cet enfant. La culture physique intensive, conseillée dans ce but, a apporté une amélioration générale, a atténué les déformations du rachis (autre symptôme de l'affection sur lequel je n'ai pu insister); il persiste des signes très évidents.

M. Fèvre. — Deux points ont particulièrement retenu mon attention. Dans la dolichosténomélie, contrastant avec les autres lésions du mésenchyme, lâche de partout, on observe d'ordinaire une rétraction des derniers doigts de la main, en camptodactylie. Le sujet présenté n'offre d'ailleurs pas cette particularité. D'autre part, je serais désireux de savoir ce que deviennent les enfants atteints de dolichosténomélie, et de voir préciser leur sort ultérieur.

M. L. Lamy. — Au point de vue radiographique les deux pieds ne sont pas identiques.

Le pied droit présente l'image d'un pied plat ordinaire.

Le pied gauche rentre dans la catégorie des « pieds valgus convexes » sur lesquels Nové-Josserand a attiré l'attention en 1914 dans la thèse de son élève Mlle Henken. Ces pieds sont caractérisés par la direction anormale de l'astragale. Celui-ci, au lieu d'être horizontal, est oblique en bas et en dedans : sur la radiographie de profil, on voit que la tête de l'astragale se pro-

jette à la fois sur la partie antérieure du calcanéum et sur la partie postérieure du cuboïde. De nombreux travaux ont été entrepris pour élucider l'étiologie et la pathogénie de cette curieuse anomalie. Il semble qu'il s'agisse d'un arrêt de développement. Au début de la vie intra-utérine, au deuxième mois, lorsque les extrémités de l'embryon se différencient, le pied est en équin forcé, et l'astragale est dans le prolongement du tibia, c'est-à-dire vertical. Puis, au cours des troisième et quatrième mois, le pied se redresse, se met en flexion sur la jambe, et l'astragale devient horizontal. Si ce redressement ne se fait pas, le pied valgus convexe peut être réalisé. Il semble d'ailleurs que cette question soit très complexe, car certains auteurs ont retrouvé microscopiquement, au niveau du pied, par biopsie, des lésions typiques de neurofibromatose. Quant au traitement, si on n'obtient pas chez l'enfant tout jeune, par modelages successifs, le redressement de l'astragale, il faut intervenir et pratiquer une tarsectomie appropriée. Il faut supprimer une partie de l'extrémité inférieure de l'astragale, et souvent allonger les tendons extenseurs qui sont tendus à la partie antéro-externe, paraissent trop courts, et maintiennent le pied en valgus.

Le creux qui se trouve en avant de la malléole externe sera avantageusement comblé avec les débris de l'astragale.

L'enfant actuel sera justiciable d'une intervention. J'en ai présenté un certain nombre de cas, à la Société des Chirurgiens (juillet 1934). Dans cette communication j'ai signalé un cas de pied valgus convexe, double, chez l'enfant et chez sa mère.

Sténose incomplète du pylore chez un nourrisson. Pylorotomie. Guérison.

Par MM. Paul Giraud, Bourde et Sardou (Marseille).

Les sténoses complètes du pylore, par la netteté du syndrome clinique et de l'image radiologique, par la simplicité et

l'efficacité de la thérapeutique chirurgicale, rentrent actuellement dans le cadre des observations courantes et sont surtout intéressantes dans une étude statistique globale.

Par contre, les oblitérations incomplètes du pylore réalisent un tableau clinique souvent peu caractéristique, l'image radiologique peut prêter à discussion et c'est surtout à leur propos que la thérapeutique médicale a pu être opposée à la pylorotomie et a pu enregistrer un certain nombre de succès.

Aussi avons-nous jugé utile de vous rapporter le cas suivant qui est de plus intéressant par quelques particularités.

G. Rémy, né le 30 novembre 1935, entre le 31 janvier 1936, à l'âge de 2 mois.

Cet enfant est né à terme pesant 4 kgr. 050.

Il a été nourri dès sa naissance au sein maternel, bien réglé, et pesait 4 kgr. 350 à sa sortie de la Maternité au 10e jour après sa naissance.

Puis, sont apparus des vomissements, qui sans être incoercibles se sont répétés depuis le 16e jour. Ces vomissements se produisaient en jet peu après la tétée. Les urines étaient peu abondantes et les selles peu fréquentes.

L'enfant a été mis à l'allaitement mixte et diverses thérapeutiques avaient été essayées sans succès.

Les parents sont en bonne santé, la mère a eu 5 grossesses : deux enfants sont vivants et bien portants, un est mort à 3 mois avec des convulsions, il y a eu un avortement de 3 mois.

A l'entrée, l'enfant est dans un état d'amaigrissement tel qu'il présente le tableau de l'athrepsie.

Il pèse 2 kgr. 810, ayant donc perdu 1 kgr. 500 en quelques semaines; son pannicule adipeux a totalement disparu, il a le facies ridé, le cri faible, la fontanelle déprimée.

Il vomit par petites gorgées dans l'intervalle de ses tétées qu'il prend de mauvaise grâce. — Ses selles sont foncés, mais non méconiales, assez rares (1 ou 2 en 24 heures) et peu abondantes. Les urines sont rares mais ne contiennent pas d'albumine.

Sa température est irrégulière présentant parfois des écarts de plus de 2° en vingt-quatre heures et allant de 35°,2 à 38° ou 39° d'un jour à l'autre.

La cuti-réaction plusieurs fois répétée a toujours été négative. Une radiographie du thorax a montré un aspect normal.

La palpation de l'abdomen ne permet pas de sentir le pylore

et aucun mouvement péristaltique n'est visible à l'inspection de l'épigastre.

La rate n'est pas perceptible, le foie normal, rien à l'auscultation cardiaque et pulmonaire ou à l'examen du système nerveux.

L'examen radiologique du tube digestif montre un estomac notablement dilaté présentant des périodes d'hyperkinésie nette séparées par des intervalles de repos prolongé. On assiste à quelques passages pyloriques hors de rapport avec l'intensité du péristaltisme. Cependant, une partie de la bouillie barytée finit par passer dans l'intestin.

En raison du caractère incomplet de cette sténose pylorique, en raison aussi de l'état de l'enfant qui est athrepsique et fébrile, on hésite à entreprendre une intervention et on décide de tenter un traitement médical.

L'enfant est rehydraté par des injections de sérum alternativement salé et sucré; il reçoit une alimentation composée de farine maltée et de lait sec répartie en petits repas de 70 gr., 8 fois en vingt-quatre heures.

Il reçoit des piqûres d'extraits hépatiques injectables. On lui fait aussi en dix jours 3 transfusions de 20 cmc. chacune (sinus longitudinal).

Enfin une amélioration se dessinant, on entreprend un traitement antisyphilitique par sulfarsénol et frictions mercurielles.

Sous l'influence de cette thérapeutique polyvalente, l'état général s'améliore légèrement, les vomissements persistent, mais sont un peu moins fréquents, l'appétit reprend.

Le poids qui avait fléchi à 2 kgr. 720 deux jours après l'entrée se relève à 3 kgr. 130 le 22 février, on a ainsi réalisé un gain de 400 gr. en trois semaines, ce qui chez un enfant aussi gravement atteint est assez encourageant. Parallèlement, la température se régularise et présente des oscillations plus limitées autour de 37°.

Mais, malgré la continuation de cette thérapeutique, malgré l'emploi de l'insuline et des extraits de foie de veau, malgré des nouvelles transfusions, l'état reste stationnaire pendant les mois de mars et d'avril.

Le poids remonte par moments à 3 kgr. 400 et même 3 kgr. 700, mais il retombe bientôt sans raison apparente à 3 kgr. 100 et même à 2 kgr. 900. D'un jour à l'autre, et sans que rien dans l'état de l'enfant se soit modifié, il varie de 200 à 300 gr. en plus ou en moins.

La température reste aussi irrégulière, un peu plus élevée cependant, atteignant 36° au plus bas et 40°,5 au plus, sans raison

bien apparente aussi et sans modification parallèle du poids et de l'état général.

Les vomissements persistent quoique très irréguliers, l'appétit est fantasque et suivant les jours, l'enfant prend tous ses biberons ou les refuse en grande partie.

Étant absent du service, en mai et juin, pendant un mois et demi, nous retrouvons à notre retour en fin juin, l'enfant dans le même état. Il est devenu une curiosité pour tous, étonnés de voir un enfant dans un état si précaire résister ainsi pendant de longs mois en milieu hospitalier.

Une nouvelle radiographie confirmant l'existence d'un obstacle pylorique on décide sans enthousiasme de pratiquer une pylorotomie.

L'opération retardée par des poussées fébriles continuelles est réalisée enfin le 7 juillet (professeur Bourde).

Laparotomie verticale latérale droite.

On extériorise un pylore augmenté de volume et de consistance dure.

Incision longidutinale des fibres musculaires poussée jusqu'à la muqueuse qui fait hernie au fond de l'incision. Vérification de la possibilité de passages pyloriques.

Fermeture de la paroi en 3 plans.

Suites opératoires simples. Cicatrisation *per primam.* — Dès le lendemain de l'opération, l'enfant accepte mieux son alimentation et n'a plus vomi une seule fois.

La température ne présente plus ces écarts extrêmes allant de 35° le 4 juillet à 39°,6 deux jours auparavant; elle se régularise progressivement, il persiste quelques poussées fébriles à 38° pendant quelques jours, puis elle oscille faiblement un peu audessus de 37°.

Le poids reprend progressivement, augmentant de plusieurs centaines de grammes par semaine. Il était à 3 kgr. 250 le jour de l'opération (7 juillet) et passe à 3 kgr. 700 le 15 juillet, 4 kgr. 600 le 15 août, 5 kgr. 570 le 15 septembre, 6 kgr. 700 le 15 octobre.

A cette dernière date, l'enfant âgé de 10 mois est en excellent état général, vif, gai, coloré, exempt de rachitisme, il a eu 4 dents et prend avec appétit une ration à peu près normale pour son âge. Les vomissements ne se sont jamais reproduits et ses selles sont tout à fait normales. Sa température est aussi normale.

Plusieurs points sont à retenir dans cette longue observation.

Tout d'abord la remarquable résistance de cet enfant, arrivé déjà le 31 janvier au degré le plus marqué de la dénutrition et vivotant ainsi avec l'apparence de l'athrepsie jusqu'au moment de son opération le 7 juillet, c'est-à-dire pendant plus de cinq mois.

Ceci prouve bien que dans le pronostic des états de dénutrition, la cause intervient pour une très grande part. Lorsque la dénutrition a pour cause une maladie : syphilis, tuberculose, infection prolongée, le pronostic est vite sombre et la survie toujours limitée. Au contraire, lorsque l'athrepsie est sous la dépendance d'un facteur mécanique, entravant simplement l'alimentation, l'organisme du nourrisson possède une résistance vraiment remarquable. La reprise rapide et sans incident, après une si longue inanition est vraiment une chose surprenante, et cet enfant est un objet de curiosité pour ceux qui l'ont vu si longtemps aux portes de la mort et le voient maintenant reprendre en quelques mois l'apparence de la santé parfaite.

Des faits analogues s'observent aussi dans la sous-alimentation des enfants nourris au sein maternel. On sait en effet que, si grave que paraisse l'inanition de tels enfants, il suffit de leur rendre une ration normale pour les voir reprendre en quelques jours ou en qulques semaines un développement normal.

Le deuxième fait à signaler est l'instabilité remarquable de la courbe de poids. Des variations allant jusqu'à 200 ou 300 gr. s'observaient en vingt-quatre heures en plus ou en moins sans cause apparente et sans changement dans l'état de l'enfant. De pareilles variations ne peuvent évidemment être que la conséquence de fluctuations dans l'hydratation de l'organisme. D'ailleurs, cette hydrolabilité est une chose bien connue dans les états de dénutrition, mais le mécanisme en reste encore bien mystérieux.

Enfin la température a présenté des irrégularités bien singulières et peu explicables par des épisodes infectieux que rien ne révélait cliniquement. Les températures extrêmes observées ont été 35° et 40°,5, et ces chiffres extrêmes se trouvaient juxtaposés à quelques jours d'intervalle donnant à la courbe une

allure anarchique assez particulière. Sans doute, s'est-on trouvé en présence d'une fièvre de déshydratation, d'une de ces fièvres alimentaires dont la pathogénie est encore discutée. En tout cas, les variations de la rétention hydrique n'ont jamais été parallèles aux fluctuations de la température et il ne semble pas y avoir eu de lien direct entre ces deux phénomènes.

Tous deux ont cessé de façon définitive aussitôt après l'opération avec la reprise d'une nutrition équilibrée.

Quant à la conduite thérapeutique, nous pensons que malgré le succès obtenu, il a été regrettable de s'attarder si longtemps aux tentatives de traitement médical. Ces essais étaient légitimés au début par l'état misérable de l'enfant et les poussées fébriles, ils ont été encouragés ensuite par une ébauche d'amélioration qui pouvait autoriser quelque espoir. Mais il eût été préférable de se décider au bout de quelques semaines lorsque l'état était de nouveau stationnaire. Nous nous promettons, dans un cas semblable, de recourir plus tôt au chirurgien. La pylorotomie est une opération si peu choquante et qui nous a toujours donné des résultats si remarquables, que nous sommes décidés à y recourir pour peu que la vie du nourrisson paraisse menacée dans toutes les oblitérations pyloriques dûment constatées, quelle qu'en soit la variété ou le degré.

Acrodynies infantiles.

Par M. H. Eschbach.

Les observations qui suivent ont surtout pour objet de situer l'épidémiologie de l'acrodynie dans la région du Cher.

Jusqu'en 1934, nous n'en connaissons qu'un seul exemple suivi en 1923. Il s'agissait d'une fillette de 3 ans qui présenta pendant six mois des accès d'énervement violents, des sueurs profuses trempant le linge deux et trois fois par nuit avec peau moite en permanence, des lésions étendues de grattage, de la desquamation en lambeaux aux extrémités. La maladie ne fut

pas alors reconnue, mais sa nature ne fait plus aucun doute aujourd'hui. L'enfant guérit et est actuellement une jeune fille en parfaite santé.

En deux ans et demi, nous venons d'en rencontrer personnellement une demi-douzaine de cas, et d'autres nous ont été signalés. Ces constatations répétées ne sont pas affaire de coïncidences. Les symptômes sont trop particuliers pour que les médecins n'en conservent pas le souvenir. L'évolution, d'autre part, est trop longue pour que la maladie ne finisse par être identifiée.

Les enfants atteints étaient de l'un et l'autre sexe, avaient de 18 mois à 9 ans, habitaient soit la ville, soit la campagne dans des fermes isolées, loin de toute agglomération. C'est de janvier à juillet que se sont montrés les premiers symptômes.

La grippe, particulièrement bénigne ces années-ci, ne peut être incriminée comme facteur étiologique. Il n'y eut pas non plus coexistence avec la poliomyélite ou l'encéphalite.

La séméiologie a été conforme aux descriptions classiques. Nous avons retenu un cas à idées hypocondriaques particulièrement accusées, un cas avec mutilations dentaires, un autre à glycosurie ayant évolué parallèlement à la marche de la maladie, une forme abortive.

Observation I. — *Température subfébrile, idées hypocondriaques. V... Maurice*, 5 ans, fils de fermiers, présente en *mars* une lassitude marquée et accuse des secousses douloureuses dans les jambes. Après un début à 39°, la température se maintient entre 37°,4 et 37°,8.

L'enfant examiné *en mai* est d'une irritabilité inouïe, brise ou déchire ce qui lui tombe sous la main, se lance hors de son lit « à en tomber »; les nuits sont extrêmement agitées. Il est de plus sombre, renfermé et d'une tristesse profonde; à tout instant il répète « qu'il veut se tuer ». Les douleurs persistent avec picotements au tronc et aux mains. Les extrémités sont froides et moites. Transpirations profuses. Quelques pustules de dermite. Les jambes portent mal l'enfant, fléchissent sous lui. Anorexie. Pouls à 92. Amaigrissement accusé.

Après un *mois de traitement*, l'amélioration est considérable; les téguments desquament; la température se maintient encore entre 37°,5 et 37°,7.

Obs. II. — *Mutilations dentaires. A...*, fillette de 17 mois, née et élevée à la campagne. Le début dc la maladie semble remonter à *juillet* par de l'insomnie, des sueurs, de l'acrocyanose, en même temps qu'en un mois le poids tombe de 14 à 9 kgr.

En *août*, les gencives supérieures se sont tuméfiées et recouvertes de petites ulcérations analogues à des aphtes. Un liséré blanchâtre s'est dessiné en bordure du collet des incisives supérieures et a corrodé les gencives jusqu'à la chute des dents; les quatre incisives sont tombées intactes avec leurs longues racines. La plaie gingivale a pris alors l'aspect d'un bourrelet tuméfié et saignant.

En *septembre*, un liséré analogue commençait à se montrer sur les gencives inférieures. Le pouls était alors à 168 malgré l'apyrexie.

Le traitement a mis un terme à l'aggravation de tous les troubles. Les lésions gingivales ont rétrocédé. Deux prémolaires sont même sorties pendant le décours de la maladie. En *novembre*, la guérison était complète.

Obs. III. — *Glycosurie. Claude*, 2 ans 1/2, élevé en ville. En *mars* acrodynie typique dont le début remonte à *janvier*. Température en plateau à 38° avec pointes à 39°. La prostration et la tristesse sont très accusées. Du sucre a été trouvé dans l'urine à l'état de traces dès les premiers examens; la glycosurie a atteint 1 gr. 50 par vingt-quatre heures, soit 5 gr. par litre, avec oligurie marquée malgré la polydipsie. La glycosurie a persisté jusqu'en *avril*, où elle disparut avec tous les autres symptômes après un traitement actinique.

Obs. IV. — *Forme aborlive.* Un bébé de 21 mois, de ville, présente en juillet des *crises d'affolement* qui terrorisent les parents. L'enfant, plusieurs fois par jour, se met à hurler, se tord, se roule, s'arrache les cheveux, se griffe le cou et la poitrine; la crise dure de une à plusieurs heures. Les aspersions d'eau froide sur la figure et les mains amènent une accalmie. Les téguments présentent des coups d'ongle; la coloration des mains et des pieds est normale. Les réflexes rotuliens sont faibles. Apyrexie. Pouls rapide à 110.

Le diagnostic de méningite étant écarté, l'association de troubles nerveux, cutanés et circulatoires fait porter celui d'acrodynie. L'application de rayons ultra-violets détermine aussitôt une sédation et la guérison.

L'évolution a été raccourcie par l'emploi de l'acétylcholine

et les rayons ultra-violets. Au lieu d'une durée de sept à huit mois, elle a été arrêtée dans les derniers cas traités par un mois de médication. Il semble même que la maladie puisse avorter sous cette influence. L'acétylcholine a été utilisée à la dose quotidienne de 0 gr. 20, les rayons ultra-violets ont été appliqués chaque jour par série de 15 séances.

L'acrodynie infantile dans la région toulousaine.

Par M. Bézy (Toulouse).

Par sa fréquence croissante, par les problèmes qu'elle soulève, l'étude de l'acrodynie infantile est devenue un des sujets les plus actuels de la pédiatrie.

Sa pathogénie, son épidémiologie demeurent encore singulièrement obscurs, malgré de nombreux travaux qu'elles ont nécessités, au premier rang desquels on doit citer les rapports et communications des congrès de Bordeaux en 1936.

L'origine et le mode de transmission de cette maladie sont encore enveloppés de mystères. Sans doute n'arrivera-t-on à les préciser qu'en multipliant les études cliniques, les statistiques, la répartition géographique des cas.

Nous avons eu l'occasion de publier le premier travail relatif à l'acrodynie dans la région toulousaine, en relatant l'observation d'une petite malade dont l'affection débuta en décembre 1925. Depuis cette date jusqu'en 1936, nous avons relevé une cinquantaine ce cas de la maladie. (Le docteur Petel a bien voulu nous communiquer 7 observations personnelles.)

Nous présenterons à leur sujet quelques observations relatives à leur répartition, à leur date, à leur mode d'apparition et à leur évolution.

Une première remarque s'impose : l'acrodynie est en progression très rapide dans la région toulousaine. Après avoir présenté une première poussée en 1928, elle avait rapidement régressé, mais depuis, elle s'accroît et le nombre de cas observés dans le

premier semestre 1936 dépasse déjà le nombre des cas observés durant toute l'année 1935.

Il ne semble pas qu'il faille rapporter cet accroissement à un dépistage plus précis. Il est vrai que le diagnostic d'acrodynie est posé avec une fréquence et une précocité de plus en plus grandes. Mais il n'est pas discutable qu'il y a avant tout une augmentation bien réelle, et que la maladie aille en se multipliant (voir courbe annexée).

Notre statistique comporte 27 filles et 23 garçons. Cette prédominance dans le sexe féminin est la règle habituelle en l'occurrence.

L'âge de début est à peu près constant, nous n'avons jamais vu d'acrodynie dans la première année de la vie. L'affection apparaît entre un an et 18 mois; mais c'est, en grande majorité, de 18 mois à 2 ans que les premiers symptômes se manifestent. Les débuts après 4 ans sont exceptionnels.

Signalons, sans l'expliquer que les cas de 4 ans à 4 ans 1/2 sont plus nombreux que dans le semestre précédent.

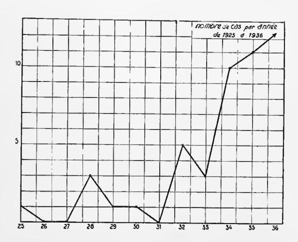
Notre chiffre confirme donc ceux que fournit le rapport de MM. Péhu et Bocoumont, la statistique de MM. Debré et Servel.

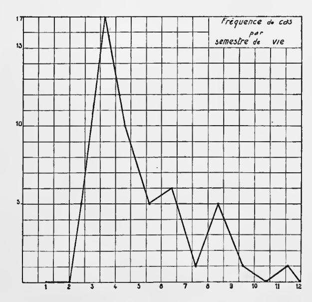
La saison : en général, l'acrodynie est considérée comme débutant en hiver et au début du printemps. Nos observations personnelles confirment ces vues : 35 cas dans les premiers six mois, 14 dans les seconds. Maximum très net au printemps : 20 cas entre mars et mai.

Ceci nous amène tout naturellement à parler du mode de début de la maladie. Ses rapports avec la grippe et les affections saisonnières ont été, en effet, souvent signalés.

Le début a été généralement lent et progressif. Mais ce n'est pas certainement par hasard que, dans une dizaine de cas, il y a eu, soit immédiatement, soit dans les semaines précédentes, des états fébriles qualifiés grippe. Chez trois de nos malades, l'acrodynie a succédé immédiatement à une poussée de rhinopharyngite avec otite (l'une ayant nécessité une paracentèse). Chez un autre elle a succédé à une volumineuse adénite cervicale. Ces états rhino-pharyngés sont trop fréquents pour qu'on

ne puisse pas les considérer comme de vraisemblables portes d'entrée pour le virus de l'affection.





Chez trois de nos malades l'affection s'est manifestée à son origine d'une manière bruyante par de l'hyperthermie, un état

infectieux et une éruption généralisée à tout le corps, d'aspect scarlatiniforme.

Une malade du docteur Pétel présenta de la fièvre, de l'amaigrissement, une expectoration purulente, si bien qu'il fallut une cuti-réaction négative, l'absence de bacille de Koch dans les crachats et une radio pour éliminer toute idée de tuberculose ou de bronchectasie.

Sur le tableau clinique nous n'avons rien à signaler de particulier, sinon qu'un de nos petits malades passa par une première phase d'hypersomnie avant d'entrer dans la période d'insomnie habituelle.

Les troubles de caractère, l'atrophie musculaire, l'insomnie, les phénomènes du côté des extrémités, sont de règle de même que la tachycardie.

La tension artérielle, que nous avons rarement cherchée, nous a paru normale. Le liquide céphalo-rachidien également.

Les complications sont assez rares. Nous avons noté : quatre stomatites; deux pyodermites (une avec adénophlegmon); deux cystites; une colibacillose; cinq entérocolites; un prurigo généralisé avec eczématisation.

Six cas se sont accompagnés d'algies diverses; douleurs articulaires, musculaires ou le long des troncs nerveux.

Trois fois nous avons constaté des troubles trophiques : une gangrène superficielle des doigts qui a guéri sans laisser de dégâts importants; une vaste perte de substance périnéale et périanale, accompagnée de rectite purulente et d'une tachycardie particulièrement accentuée; une destruction partielle du maxillaire inférieur. Ces deux derniers cas furent mortels.

Le pronostic est généralement très favorable.

Nous avons perdu de vue 17 malades, mais sauf un, ils étaient tous en voie de guérison; 29 ont guéri. Nous n'avons eu à enregistrer que 3 décès.

Il nous paraît intéressant de signaler certains cas qu'il faut peut-être rattacher à l'acrodynie, dont ils seraient des manifestations incomplètes ou atypiques.

Il s'agit, le plus souvent, de petits malades qui perdent le som-

meil et l'appétit, refusent de marcher, deviennent irritables et tristes.

L'absence de manifestations habituelles aux extrémités ne permet pas de poser un diagnostic de certitude, mais un tel ensemble de troubles paraît difficilement rattachable à une autre origine.

L'enfant R..., par exemple, pendant plusieurs mois présente quelques crises au cours desquelles il crie, se mord les poings, se gratte les pieds. Il dort très peu, refuse de marcher, sans qu'il y ait aucun signe organique d'atteinte sérieuse. Les extrémités sont d'aspect normal.

L'enfant L..., 3 ans, refuse de s'alimenter, dort mal, pleure sans arrêt et se fatigue. Les mains sont rouges. Il guérit en deux ou trois mois.

L'enfant C..., 4 ans, a depuis deux mois de l'insomnie, il refuse de marcher, est d'une maigreur cachectique et pleure constamment. Sa cuti est négative. Les différents appareils sont normaux à l'examen clinique et à la radioscopie. Le liquide céphalo-rachidien est normal, de même que l'urée sanguine. Le Bordet-Wassermann est négatif.

L'enfant J..., 2 ans, est vu une première fois pour anorexie persistante, insomnie, amaigrissement. Les extrémités sont froides et moites, il a de la tachycardie et présente une éruption papuleuse des cuisses et des avants-bras, une sudation abondante. L'état se maintient jusqu'à fin juin. A ce moment-là, après quelques jours de fièvre avec des signes d'entérocolites, le petit malade est frappé d'une hémiplégie gauche avec réflexes exagérés, qui régresse en quelques semaines.

S'il s'agit vraiment d'une acrodynie, comme nous le pensons, cette observation viendrait confirmer l'opinion des auteurs qui rattachent l'acrodynie à une atteinte de certaines portions du névraxe par un virus neurotrope peut-être voisin de celui de l'encéphalomyélite épidémique.

L'étude de la répartition géographique des cas suggère incontestablement l'idée d'une contamination. Rien ne permet de dire s'il existe un hôte intermédiaire, animal ou porteur sain.

Notons cependant deux faits : L'un de nos malades présentait

les premières manifestations d'acrodynie quelques jours après avoir été profondément griffé par un chat, qui mourait lui-même peu après.

Deux enfants de Castres, habitant la même rue, tombaient malades à une date rapprochée. Ils ne s'étaient pas vus dans l'intervalle, mais avaient joué avec le même chien.

Nous avons constaté dans la région toulousaine trois foyers successifs :

En 1932-1934, un premier se manifeste aux confins de la Haute-Garonne, du Gers et des Hautes-Pyrénées, avec une fréquence telle qu'il ne peut s'agir du hasard. C'est à peu près la région où il y a quelques années furent signalés d'assez nombreux cas de poliomyélite.

En 1935-1936, nouveau foyer aux confins du Tarn, de la Haute-Garonne, du Tarn-et-Garonne.

Jusqu'en 1926, les cas urbains constituèrent l'exception, il s'agissait presque toujours de familles de cultivateurs. Depuis quelques mois ils deviennent de plus en plus fréquents.

Le relief du sol, les cours d'eaux ne paraissent jouer aucun rôle.

Le traitement appliqué a été le plus souvent : le chlorhydrate d'acétylcholine, les nervins, les rayons ultra-violets, l'antipyrine.

Nous n'avons jamais eu l'impression que ces différentes thérapeutiques aient exercé une grande influence sur l'évolution ou la durée de la maladie. L'évolution favorable est d'ailleurs la règle dans la grande majorité des cas.

CONCLUSIONS

L'acrodynie infantile est de plus en plus fréquente dans la région toulousaine. Elle évolue par foyers épidémiques locaux, avec tendance à la multiplication des cas urbains. Le sexe féminin est davantage frappé, le maximum étant dans la deuxième année de la vie. Les cas éclosent plus fréquemment au printemps et semblent présenter un certain rapport avec les maladies saisonnières.

La contagion directe existe peut-être dans certains cas, mais la plupart du temps le mode de transmission reste mystérieux.

La guérison est la règle presque constante.

Torsion d'un kyste dermoïde de l'ovaire simulant une appendicite pelvienne chez une enfant de 26 mois.

Par M. Pierre Delthil.

Les observations de torsion de kystes de l'ovaire chez l'enfant, sans être exceptionnelles, ne sont pas nombreuses. Celle que nous relatons mérite d'être rapportée à cause du jeune âge de l'enfant, de la nature dermoïde du kyste et de certaines particularités cliniques.

Observation. — L'enfant *E. P...*, née le 7 août 1931, est prise brusquement le 24 octobre 1933 de violentes douleurs dans la région ombilicale et sous-ombilicale. Ces douleurs, paraissant irradier dans le membre inférieur droit, sont continues, entrecoupées de violents paroxysmes. A tout instant, l'enfant accuse une envie impérieuse d'uriner, mais elle ne peut y parvenir et les douleurs redoublent. Durant toute la nuit du 24 au 25, ces phénomènes se répètent sans cesse et l'enfant n'urine que quelques gouttes à la fois, sans que les douleurs se calment.

En complétant l'interrogatoire, l'enfant n'a eu aucun vomissement. Le début des troubles actuels semble remonter à deux mois environ. Depuis cette époque, l'enfant présentait des crises douloureuses analogues à celle-ci. Le premier symptôme était la douleur, accompagnée d'envies impérieuses d'uriner que l'enfant ne pouvait satisfaire. A ces manifestations urinaires, s'associait une constipation absolue pendant toute la durée de la crise. Ce syndrome, d'abord atténué et peu fréquent, s'est peu à peu précisé et rapproché. Le dernier épisode remonte à huit jours.

L'aspect de l'enfant est impressionnant. Couchée en chien de fusil, les deux mains posées sur le ventre, l'enfant ne cesse de gémir. La pâleur, la polypnée, les yeux encavés, les narines pincées réalisent un facies péritonéal typique. Le pouls est à 160, la température à 38°. Le palper révèle une contracture étendue à toute la fosse iliaque droite et à la région sous-ombilicale, mais

cette contracture n'est pas absolue : en appuyant doucement et progressivement, on perçoit vaguement une masse limitée. Le reste de l'abdomen est souple. Au toucher rectal, on a une sensation d'empâtement douloureux à droite.

Malgré l'absence de vomissements et le caractère relatif de la contracture, le diagnostic posé est celui de péritonite appendiculaire vraisemblablement localisée. L'importance des phénomènes urinaires et l'empâtement bas situé perçu au toucher rectal font penser qu'il s'agit peut-être d'une appendicite pelvienne.

A l'intervention,pratiquée le jour même par le docteur Dreyfus-Le Foyer, l'incision du péritoine donne issue à un liquide séro-hémorragique abondant. La région cæco-appendiculaire est légèrement congestive, mais l'appendice paraît normal. En agrandissant l'ouverture en bas et en dedans, on tombe sur une masse violacée, régulière, qui occupe la plus grande partie du petit bassin et déborde dans la fosse iliaque droite. Cette tumeur lisse, mobile et dure, représente l'ovaire droit. La pédicule est tordu deux fois sur lui-même dans le sens des aiguilles d'une montre. L'utérus et les annexes gauches sont normaux. L'exérèse de la tumeur est facile et l'enfant sort de la clinique huit jours plus tard.

A la coupe, le kyste, dont les parois sont épaisses, laisse apparaître une matière sébacée, jaunâtre, au milieu de laquelle on aperçoit des fragments calcifiés rappelant la forme des dents.

Au point de vue clinique, cette observation souligne une fois de plus la difficulté du diagnostic entre l'appendicite pelvienne et la torsion aiguë d'un kyste de l'ovaire latent. Sans doute, quelques symptômes différentiels sur lesquels M. Sorrel a insisté récemment à l'Académie de Chirurgie se retrouvent-ils ici : la douleur a été intense, paroxystique, irradiée au membre inférieur droit; les vomissements ont fait défaut; les troubles urinaires, pollakiurie intense avec mictions extrêmement douloureuses, ont été accentués au point de dominer le tableau clinique; enfin, la contracture n'était pas absolue et le toucher rectal révélait un empâtement diffus et douloureux à droite. La recherche de la leucocytose sanguine, que nous n'avons pas pris le temps de pratiquer, nous eût peut-être été utile.

En réalité, suivant l'expression de M. Fèvre, « le polymorphisme de l'appendicite chez l'enfant réduit à presque rien la valeur de

ces essais différentiels ». En cas d'appendicite iliaque banale, ils peuvent aider au diagnostic. Mais, dans l'appendicite pelvienne, on retrouve les mêmes anomalies séméiologiques : dysurie, contracture pariétale moins nette, empâtement au toucher rectal chez l'enfant. Si la torsion d'un kyste de l'ovaire méconnu est un accident rare, il faut souligner que la localisation pelvienne de l'appendicite est relativement peu fréquente. Sur les 5 cas de torsion de kystes de l'ovaire chez l'enfant rapportés ces dernières années à l'Académie de Chirurgie, 3 simulaient une péritonite appendiculaire à localisation pelvienne. Le cas résumé par M. Leveuf, le 13 avril 1932, est superposable au nôtre.

Au point de vue thérapeutique, l'indication opératoire d'urgence se pose évidemment dans tous les cas. Mais, devant l'impossibilité d'établir cliniquement le diagnostic entre les deux accidents, le chirurgien devra toujours penser à explorer les annexes toutes les fois que l'appendicite ne sera pas évidente. Faite prudemment au doigt et sans éviscération, cette vérification ne présentera aucun risque et permettra de découvrir un kyste de l'ovaire tordu dissimulé dans le petit bassin.

Discussion : Mlle Dreyfus-Sée. — Je tiens à insister sur les difficultés qu'offre parfois le diagnostic des kystes de l'ovaire chez l'enfant. J'ai eu l'occasion, récemment, d'observer une fillette d'une douzaine d'années, qui avait présenté au mois de juillet dernier des troubles digestifs et douloureux pour lesquels on avait posé le diagnostic de syndrome appendiculaire. Elle avait été examinée par un chirurgien qui avait conseillé d'opérer cette appendicite chronique.

Au cours de l'intervention on n'avait pas enlevé l'appendice car on avait constaté l'existence d'un péritoine adhérent, d'anses intestinales agglutinées et d'un liquide ascitique peu abondant qui avaient fait porter le diagnostic de péritonite bacillaire et conseiller à cette enfant des radiations ultra-violettes, et, ultérieurement, un envoi dans la région méditerranéenne.

Après l'irradiation de l'abdomen de cette enfant les phénomènes douloureux n'ont pas cessé et on a vu apparaître une tuméfaction abdominale accentuée qui a semblé confirmer le diagnostic de péritonite ascitique.

Cette enfant me fut amenée dans ces conditions. J'ai constaté que toutes les réactions de recherche de l'allergie tuberculinique restaient négatives. D'ailleurs, l'examen clinique montrait une tumeur rénitente médiane bien limitée et faisait penser à un kyste de l'ovaire. J'ai demandé que l'on réintervienne chez cette enfant.

Lors de cette deuxième opération, on a trouvé, en effet, un très gros kyste de l'ovaire, kyste adhérent à toutes les anses intestinales; la conclusion du chirurgien a été que ce kyste, moins volumineux en juillet dernier, avait été à l'origine des troubles présentés alors par la jeune malade. A cette période initiale il s'était non pas tordu (car les phénomènes n'avaient pas été très aigus) mais fissuré, provoquant les phénomènes locaux observés lors de la première intervention chirurgicale; puis il s'était refermé, avait grossi, et peu à peu avait présenté l'aspect morphologique que nous avons pu constater au mois de novembre suivant.

L'enfant a été opérée, on a pu extirper son kyste, non sans de grosses difficultés; actuellement elle se porte bien.

Cette observation illustre donc une fois de plus la difficulté du diagnostic entre kyste ovarien et appendicite, même chez les fillettes plus âgées que celle présentée par M. Delthil, puisque notre malade avait une douzaine d'années.

M. Terrien. — Ces faits, sans être très fréquents, ne sont pas exceptionnels, et presque toujours conduisent à cette erreur de diagnostic qui fait qu'on pense à une appendicite; et cette erreur est faite même quand la torsion se passe du côté gauche.

L'observation de Delthil m'en rappelle une autre, un cas auquel j'ai assisté il y a une dizaine d'années. C'était une fillette de 12 ans qui, pendant la nuit — c'est toujours pendant la nuit que ces faits se passent— est prise brutalement d'une

douleur dans le côté gauche. Je suis appelé; à la palpation je ne trouve rien, pas de défense, pas de fièvre, mais la douleur est telle que je conseille à la famille, dès la première heure le matin, d'appeler le docteur Mouchet. Celui-ci vient à 7 heures, me téléphone qu'il n'y a rien du tout dans le ventre, ni à droite ni à gauche, pas d'appendicite. La douleur, cependant, avait été telle pendant la nuit précédente que je le prie de repasser le soir; le soir, nouveau coup de téléphone, il m'affirme qu'il n'y a rien.

Le lendemain, 38°; et la malade souffre à droite. Je demande Mouchet, la famille préfère un chirurgien qu'elle connaissait, le docteur Alexandre. Il palpe, trouve de la défense à droite, 38°; il insiste pour opérer tout de suite. On l'opère et on trouve, non pas une appendicite, mais du sang répandu dans tout le péritoine, on cherche la lésion, on trouve *à gauche* une torsion de la trompe qu'on enlève; par conséquent, malgré la torsion à gauche, c'est à droite qu'on a eu, le lendemain, de la douleur, qui fit penser encore à de l'appendicite.

M. Fèvre. — Je crois que l'erreur de diagnostic est difficilement évitable dans de nombreux cas, mais, quand le chirurgien ouvre le péritoine, la présence de sang ou de liquide rosé doit, presque d'emblée, lui faire dire que la lésion se trouve au niveau du petit bassin. La torsion des kystes de l'ovaire est la plus fréquente des lésions pelvi-génitales de l'enfant.

Sur l'alimentation des nourrissons malades avec un lait acidifié, sec, entier.

Par M. G. Paisseau et Mlle E. Boegner.

Depuis les travaux de Marrott on emploie de plus en plus à l'étranger des laits acidifiés par l'acide lactique dont l'usage est encore très peu répandu en France. Cependant M. R. Mathieu a fait connaître les résultats considérés comme excellents dans beaucoup de pays, notamment par les auteurs suisses,

Exchaquet, Gautier, Feer, chez les nourrissons bien portants et chez ceux qui, justiciables du babeurre, digèrent bien la matière grasse; il présenterait sur les autres laits acidifiés par fermentation de nombreux avantages Quelques auteurs même le considèrent moins comme un remède que comme un aliment normal.

En France, les premiers résultats semblent moins favorables, M. Marfan, M. Ribadeau-Dumas ne lui attribuent aucune supériorité manifeste sur le babeurre; toutefois, M. Bohn, tout récemment, a rapporté les résultats qu'il a obtenus chez 35 nourrissons bien portants d'une pouponnière et qui ont été remarquables, il a constaté, dans l'ensemble, des augmentations de poids dépassant la moyenne obtenue avec les autres laits. M. Rohmer et Mlle Chapela, ici même, ont exposé les arguments physiologiques qui plaident en faveur de son emploi et ont précisé ses indications.

Nous avons essayé le lait acidifié chez des nourrissons malades en utilisant un lait sec, entier, de fabrication suisse (1), préparé selon les indications données, avec addition de 2 p. 100 de crème de riz et de 5 p. 100 d'une dextrine-maltose. Toutefois, ce produit étant peu sucrant, nous avons dû y ajouter 5 p. 100 de saccharose pour le faire accepter par les enfants. La valeur calorique de ce lait acidifié étant de 95 calories p. 100, non compris la saccharose, on peut donner au nourrisson infiniment moins de liquide qu'on ne le fait dans l'alimentation artificielle habituelle. Nous l'avons, dans ces conditions, administré aux mêmes quantités que pour un allaitement maternel avec des doses correspondant, en général, à 100 calories et plus par kilo de poids. Toutefois, au début les biberons ont été coupés à moitié d'eau de riz sucrée en augmentant progressivement la quantité de lait acidifié jusqu'à la ration normale.

Nos essais ont porté sur 17 nourrissons, tous malades, entrés à l'hôpital pour des troubles variés.

(1) Nous remercions la Maison Nestlé qui a bien voulu nous fournir le lait acidifié avec lequel nous avons entrepris ces essais.

L'alimentation au lait acidifié a échoué dans 5 cas.

Dans 2 cas nous nous sommes heurtés à l'impossibilité de le faire accepter. Un nourrisson de 4 mois, pesant 3 kgr. 400, entra avec diarrhée abondante et vomissements; la réalimentation au lait de femme ayant été bien tolérée, on tenta de lui substituer le lait acidifié, l'enfant ne le prit que très difficilement et le vomit. Le lait calcique donna alors de bons résultats.

Un second nourrisson également très hypotrophique, prématuré, pesant 3 kgr. à 2 mois 1/2, refusa absolument le lait acidifié et reprit du poids dès qu'on le mit au lait de femme.

Dans une troisième observation le lait fut bien accepté mais il ne donna pas de résultat appréciable; il s'agissait d'un vomisseur hypotrophique qui ne fut pas davantage amélioré par le lait de femme et quitta le service n'ayant pris que 300 gr. en deux mois.

Les deux autres échecs ne peuvent être imputés au lait acidifié, les nourrissons ayant succombé à une infection intercurrente trop peu de temps après le début de l'alimentation au lait acidifié pour qu'il ait été possible d'en apprécier les résultats.

Les 12 autres nourrissons peuvent être rangés en 3 catégories : hypotrophiques simples sans troubles digestifs, hypotrophiques avec troubles digestifs, convalescents de gastro-entérites.

Hypotrophiques simples sans troubles digestifs.

Chez 3 sujets de cette catégorie l'alimentation au lait acidifié a donné des résultats parfaits : fonctions digestives excellentes, croissance pondérale régulière et considérable, restauration rapide de l'état général.

Un enfant de 19 jours, pesant 2 kgr. 150, sans aucun trouble digestif, nourri au lait sec et au lait de femme, est mis au lait de femme et au lait acidifié, puis au lait acidifié seul; il a pris 650 gr. en 30 jours.

Un prématuré hérédo-syphilitique pèse à 5 mois 3 kgr. 100, il est nourri au lait de vache depuis sa naissance; il augmente avec le lait acidifié de 45 gr. par jour pendant 25 jours. Une

tentative d'alimentation au lait demi-écrémé provoque une chute immédiate du poids qui augmente de 100 gr. en 6 jours après reprise du lait acidifié.

Dans une troisième observation analogue nous retrouvons la même facilité à faire prendre le lait acidifié, la même tolérance digestive, la même croissance régulière.

Hypotrophiques avec troubles digestifs.

Sur 4 observations de cette catégorie l'un, âgé de 4 semaines, pesant 2 kgr. 100, avait été très insuffisamment alimenté depuis sa naissance avec du lait de vache coupé à moitié et avait perdu 700 gr. sur son poids de naissance, les selles sont normales mais l'état général très médiocre avec du muguet et des vomissements fréquents. Il est mis d'abord au lait de femme seul, puis associé au lait calcique et reprend 300 gr. en 20 jours, les vomissements cessent; à partir de ce moment on remplace le lait calcique par le lait acidifié que l'enfant prend parfaitement et préfère même au lait de femme. Mis entièrement au lait acide il prend 25 gr. par jour et sort en excellent état, pesant 3 kgr. 500 à 3 mois.

Les trois autres observations sont absolument comparables, tous vomissaient depuis leur naissance; chez l'un d'eux l'action du lait acidifié est particulièrement frappante : il pèse 3 kgr. 600 à 3 mois et a été successivement alimenté au lait de femme, au lait concentré sucré et au lait ordinaire, tous ces laits ayant été rapidement abandonnés parce que l'enfant continuait à vomir. A son entrée, le 19 octobre, il est mis au lait calcique et prend d'abord 200 gr. en 4 jours, mais remis au lait concentré sucré, puis hypersucré, les vomissements reprennent; on reprend le lait calcique. Il ne vomit plus mais le poids reste stationnaire; à partir du 9 novembre on introduit dans l'alimentation le lait acidifié, le 20 novembre il reçoit uniquement 6 biberons de lait acidifié. Les vomissements ont cessé complètement et la reprise du poids a été de 900 gr. du 9 au 27 novembre.

Convalescents de gastro-entérites.

Il s'agissait de gastro-entérites avec diarrhée.

Dans un cas de diarrhée bénigne, sans vomissements, l'enfant a été réalimenté immédiatement après la diète hydrique au lait acidifié; âgé de 19 jours et pesant 3 kgr., l'état général était satisfaisant, mais la fièvre était élevée et les selles abondantes; après 24 heures de diète hydrique il est réalimenté progressivement avec du lait acidifié dilué dans de l'eau de riz, les troubles digestifs qui avaient cédé à la diète hydrique ne se reproduisent pas, l'augmentation du poids est de 1.500 gr. en 40 jours.

Dans les diarrhées avec signes généraux graves, nous avons, suivant les conseils des auteurs qui emploient couramment ce lait, commencé la réalimentation soit au lait de femme, soit au babeurre ou aux farines de tournesol. Dans la plupart de ces cas, ces enfants avaient été déjà nourris avec des laits variés, il en était ainsi de 4 enfants dont l'alimentation avait dû être constamment modifiée : un enfant de 5 mois pesant seulement 3 kgr. 200, considéré comme intolérant à tous les laits a des selles fréquentes, liquides, et des poussées de fièvre irrégulières. Après 24 heures de diète hydrique et 24 heures de babeurre, on introduit progressivement du lait acide dans des biberons d'eau de riz. Au bout de 6 jours il y a 6 repas de lait acidifié de concentration normale. Les selles sont parfaites, l'état général excellent, le poids augmente de 50 gr. par jour.

Le lait acidifié ayant fait défaut, on tente une reprise du lait ordinaire, le poids descend, on donne du lait sec, la température remonte à 40°, en même temps que réapparaissent la diarrhée et les vomissements; il ne se produit une reprise du poids qu'avec une alimentation aux farines et au lait de femme.

Dans une observation similaire, un nourrisson pesant 3 kgr. 500 à 4 mois est, depuis 3 semaines, dans un état alarmant avec vomissements et diarrhée; le lait de femme, le lait concentré sucré, le lait sec, les farines à l'eau ont successivement échoué; après 24 heures de diète hydrique le poids reste stationnaire

avec des farines et du lait de femme, puis du lait calcique pendant 4 jours. Celui-ci est alors remplacé par le lait acidifié que l'enfant prend parfaitement, augmentant de 42 gr. par jour en moyenne pendant 26 jours, l'état général est devenu excellent. A ce moment une reprise du lait sec provoque immédiatement l'apparition d'un érythème fessier intense en même temps que la courbe du poids devient très irrégulière. Il quitte le service et est ramené 7 jours après ayant perdu 400 gr. avec de la diarrhée et des vomissements; remis progressivement au lait acidifié il reprend 600 gr. en 15 jours. Dans deux autres observations analogues, le remplacement du lait acidifié, qui avait provoqué une croissance rapide par d'autres laits a été marqué chaque fois par une sensible perte de poids chez des sujets qui avaient parfaitement supporté l'alimentation très riche en calories que leur apportait le lait acidifié et ne pouvaient tolérer des laits de valeur alimentaire très sensiblement inférieure. Ces résultats semblent d'autant plus significatifs qu'ils ont parfois été obtenus chez de grands hypotrophiques, ayant manifesté leur intolérance à de multiples variétés de lait. En résumé, le lait en poudre complet, acidifié, nous a donné, dans une forte proportion de nos observations, des résultats d'autant plus intéressants qu'ils concernaient souvent des nourrissons très jeunes, très hypotrophiques, atteints parfois de troubles digestifs qui avaient résisté à de multiples tentatives de traitement par les laits habituellement employés.

Ces résultats favorables ne se sont pas seulement traduits par la disparition des troubles digestifs, vomissements ou diarrhée, ou par l'ascension rapide et régulière d'une courbe du poids depuis longtemps stationnaire, mais nous avons aussi été frappés par la qualité des selles rappelant de très près les caractères des selles normales des enfants au sein, mais aussi par une amélioration de l'aspect des malades dont les téguments prenaient souvent un aspect rosé contrastant avec leur teint blafard antérieur.

Les échecs que nous avons rencontrés ont été pour la plupart imputables à la difficulté de faire accepter ce produit par cer-

tains sujets. Nous avons dû, pour obvier à cet inconvénient, commencer l'alimentation progressivement et avec un lait très dilué, comme il est recommandé et, aussi, augmenter la ration de saccharose. Il est possible que cet hypersucrage ait joué un rôle dans une perte de l'appétit que nous avons parfois observée après une certaine durée de l'alimentation au lait acidifié. On pourrait peut-être y remédier en remplaçant la saccharose par la saccharine.

Nous n'avons pas entrepris d'alimentation normale et prolongée par le lait acidifié. Autant que l'on puisse conclure d'une observation encore restreinte, il nous paraît résulter de nos essais que ce produit, à coup sûr très intéressant, serait particulièrement indiqué chez les nourrissons très jeunes que les circonstances ne permettent pas d'alimenter au lait maternel. Un avantage très important pour ces sujets est de comporter un volume de liquide très sensiblement inférieur à celui que nécessite l'alimentation artificielle habituelle. Le lait sec entier acidifié pourrait aussi rendre de grands services chez les hypotrophiques simples ou atteints de troubles digestifs et intolérants aux autres laits. Il nous a encore donné des succès à une période plus ou moins avancée de la convalescence de certaines diarrhées, tout particulièrement lorsque les autres laits ne donnent pas de résultats satisfaisants.

M. Lesné. — Messieurs, je veux insister à nouveau sur l'emploi des laits acides dans l'alimentation des jeunes enfants présentant des troubles digestifs. Il est certain que les laits acidifiés par addition d'acide lactique ou d'acide citrique, sont souvent infiniment mieux tolérés que le babeurre par les petits vomisseurs et par les enfants qui ont de la diarrhée. Peu importe la raison théorique : on a dit que ces acides diminuaient le pouvoir tampon du lait de vache. Il est un fait certain : la caséine des laits acides se coagule dans l'estomac en très petits caillots que le suc gastrique attaque plus facilement que les gros blocs de caséine fournis par le lait ordinaire. Et puis il y a une action antifermentescible de l'acide lactique.

Nous avons employé, dans mon service, le lait complet acidifié, et, dans un certain nombre de cas, nous avons été très satisfaits de ce choix, soit chez les vomisseurs, soit chez certains hypotrophiques, soit chez des enfants qui ont une diarrhée tenace ou qui sont en convalescence d'accidents aigus intestinaux.

Nous avons employé, à côté du lait complet acidifié à 5 p. 1000 d'acide lactique, additionné d'un farineux à 2 p. 100, et de nutromalt, dont on vient de vous parler, d'autres laits acides. Lait à l'acide citrique à 5 p. 1.000, ou tout simplement lait additionné de 50 cmc. de jus de citron par litre. En y ajoutant un féculent et du nutromalt, on obtient des résultats absolument comparables à ceux fournis par le lait à l'acide lactique.

Mais il y a des quantités d'enfants, surtout lorsqu'ils ont dépassé trois, quatre, cinq mois, qui acceptent très mal le lait complet acidifié, lactique ou citrique, dont le goût ne leur plaît pas. Le lait calcique tel que nous l'avons réalisé avec Mlle Dreyfus-Sée est toujours bien toléré et bien accepté. Nous avons publié une série d'observations, soit ici, soit au Congrès d'Hygiène, qui ont montré que c'était un aliment excellent, c'est un lait en partie décaséiné et écrémé qui donne 640 calories au litre; c'est donc un aliment qui est légèrement carencé; mais il est très facile d'y ajouter une décoction de farine et du nutromalt pour augmenter sa valeur alimentaire.

Cet aliment est excellent chez les vomisseurs; il est excellent aussi chez les enfants qui ont une diarrhée subaiguë; il doit ses qualités, à mon avis, en grande partie à ce qu'il est décaséiné, à ce qu'il est écrémé, mais aussi à ce qu'il est un lait légèrement acide. Il contient en effet 1 gr. 80 d'acide lactique par litre, et ce léger degré d'acidité en fait un aliment bien accepté et bien digéré par les nourrissons. Au bout d'une dizaine de jours la flore intestinale d'un nourrisson soumis au lait calcique se rapproche beaucoup de celle d'un enfant nourri au sein par la prédominance du bifidus dans les selles.

Je crois donc que la série des laits acides mérite d'être retenue et employée, ce sont des aliments très utiles dans nombre de

troubles digestifs du nourrisson; parmi eux le lait calcique peu acide, en partie décaséiné et écrémé est certes d'une digestion plus facile.

ÉLECTIONS DU BUREAU POUR 1937

Président : M. H. GRENET.
Vice-Président : M. B. WEIL-HALLÉ.
Secrétaire général : M. J. HALLÉ.
Trésorier : M. J. HUBER.
Secrétaires des séances : MM. G. HUC et M. MAURICE LAMY.

ÉLECTIONS

MEMBRES TITULAIRES

Sont nommés : Mlle LUCIE ABRICOSSOF, MM. BARUK, DELON, DUCAS, GAVOIS.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS

Sont nommés:

Médecins : M. BÉZY (Toulouse), DUBOURG (Bordeaux), SARROUY (Alger);

Chirurgien : M. SALMON (Marseille).

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

Docteur ANDROUTSELLIS, Corfou (Grèce).

Professeur-Docteur JOSÉ BONABA, — Montevideo (Uruguay).

Docteur GÖRAN GEZELIUS, — Goteborg (Suède).

Docteur G. W. GUEST, — Cincinnati, Ohio (États-Unis).

Professeur RAPHAEL GUERSHENOVITSCH, — Tachkent (U. R. S. S.)

Docteur J. ROIG RAVENTOS. (Barcelone.)

Professeur agrégé N. SPYROPOULOS, — Athènes (Grèce).

Docteur JOSÉ VELDES, — Cordoba (République Argentine).

Le Gérant : J. CAROUJAT.

6-3-37. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS



SÉANCE DU 2 FÉVRIER 1937

Présidence de M. Grenet.



SOMMAIRE

Existe-t-il une catalepsie physiologique chez le nourrisson?

Par M. H. BARUK.

Parmi les problèmes neuro-psychiatriques que pose l'étude du nourrisson, la question de la catalepsie présente un intérêt particulier. Il est d'usage, en effet, de signaler chez le nourrisson normal une immobilité spéciale qui, pour certains auteurs, constituerait une tendance à la catalepsie. Cette opinion est-elle justifiée ? Telle est la question que nous nous sommes posée, et dont la solution offre un grand intérêt pour l'étude de la pathogénie de la catalepsie en général et des troubles psycho-moteurs.

Avant d'aborder la recherche de la catalepsie chez le nourrisson, il n'est peut-être pas inutile de définir ce symptôme. On croit trop souvent que la catalepsie consiste uniquement dans une immobilité prolongée dans les mêmes attitudes. Cette conception n'est pas exacte. Des sujets peuvent rester très longtemps sans effectuer le moindre mouvement, sans pour cela être cataleptiques. La catalepsie consiste, d'une part, dans l'absence d'initiative motrice, c'est-à-dire d'activité spontanée, d'autre part, dans la *propriété d'adapter activement les positions imprimées du dehors et de les conserver plus ou moins longtemps.*

Par exemple, voici un sujet couché, immobile; nous lui soulevons la tête, celle-ci reste en l'air; nous plions son tronc en avant, le sujet le maintient, nous soulevons ses membres au dessus du plan du lit, ceux-ci restent dans la position où on les a placés. Mais, ce maintien des positions résulte d'une *contraction active;* le sujet fait un effort visible pour maintenir la position qu'on lui a imprimée, il se contracte avec énergie, souvent même le membre retombe momentanément et le sujet le replace soudain comme pour reprendre la consigne; d'ailleurs, au bout d'un temps variable, la fatigue survient, des oscillations se produisent et le membre retombe peu à peu en position de repos.

La notion de cette contraction active est capitale. Elle est, d'ailleurs, attestée par les explorations physiologiques, notamment électro-myographiques.

Le trouble traduit donc une perturbation d'ordre psychique, une sorte de passivité, d'obéissance aveugle aux incitations extérieures. C'est un trouble psycho-moteur.

D'autres fois, cette passivité alterne ou s'intrique avec une raideur et une opposition active à tout mouvement provoqué. C'est le négativisme. Ce symptôme, en apparence inverse de la catalepsie, est, en réalité, de même ordre : l'un et l'autre traduisent la suspension de l'initiative spontanée; un sujet qui a perdu la faculté de se mettre lui-même en mouvement, se trouve dans l'alternative ou bien d'obéir passivement comme une machine, ou bien de s'opposer systématiquement. Dans les deux cas, des réactions aveugles ont remplacé l'activité normale adaptée.

C'est pourquoi en pratique la catalepsie et le négativisme s'associent souvent. Cette association, compliquée souvent de mouvements automatiques, et de troubles organo-végétatifs, constitue la catatonie.

Maintenant que nous avons défini le symptôme à rechercher, examinons des nourrissons. Nous avons, depuis de longues années que nous nous sommes attachés à l'étude de ce problème de la catalepsie et de la catatonie, exploré de nombreux nourrissons, soit dans le service de notre maître, le docteur Lesné, à l'hôpital Trousseau, soit dans le service de notre ami le docteur Briand, à la Maison Maternelle de Saint-Maurice. Nous n'avons jusqu'à présent jamais observé, chez le nourrisson normal, de catalepsie véritable. Sans doute, le nourrisson paraît immobile, surtout dans les premiers mois. L'aspect fléchi des membres inférieurs, une certaine hypertonie musculaire, pourraient évoquer au premier abord, l'idée d'une catalepsie ou d'une catatonie. Parfois même, on voit l'enfant dormir le bras plus ou moins soulevé, et en l'air. Mais, essayons de placer le corps ou les membres dans une position déterminée : nous n'avons pas noté dans ces conditions chez les nourrissons que nous avons examinés, d'effort actif pour maintenir cette position, comparable à celui qu'on observe en général dans la catalepsie vraie.

Ainsi donc, si le nourrisson normal présente bien une certaine immobilité avec absence d'initiative spontanée, il ne présente que pas ou peu, semble-t-il, cet élément cardinal de la catalepsie, l'effort actif de prise et de conservation des positions imprimées de l'extérieur.

Cette question de la catalepsie chez le nourrisson présente un grand intérêt au point de vue de la physiologie cérébrale : rappelons, en effet, que si la catalepsie a été pendant longtemps étudiée du point de vue uniquement psychique ou psychologique, on sait maintenant que ce trouble psychique ou psycho-moteur spécial résulte d'une perturbation physiologique cérébrale. Nous avons pu avec de Jong, réaliser expérimentalement la catalepsie et la catatonie chez l'animal par un alcaloïde, la bulbocapnine. Ultérieurement, j'ai pu réaliser expérimentalement

d'autres catalepsies ou catatonies par d'autres mécanismes toxiques, notamment par la toxine neurotrope colibacillaire, certaines biles pathologiques (avec Camus), etc.

Mais si cette étiologie toxique vérifiée maintenant par de nombreux expérimentateurs, semble se confirmer, la question de la localisation dans le système nerveux de la catalepsie reste très discutée. On oppose, en effet, une théorie corticale à une théorie basilaire.

Dans nos premières expériences avec de Jong, dans la série animale, nous avions été frappés du fait que la catalepsie et la catatonie bulbocapnique ne se produisent pas chez les vertébrés inférieurs (poissons, batraciens, reptiles, etc.), et qu'elle ne s'observe vraiment que chez les vertébrés supérieurs, c'est-à-dire surtout chez les mammifères.

C'est chez les animaux les plus élevés en organisation (chat, singes, etc.) que nous avons pu réaliser une série de symptômes comparables à ceux de la catalepsie ou de la catatonie humaines. Aussi avions-nous pensé que la catalepsie bulbocapnique paraissait liée au développement du cortex ou plus exactement du néo-cortex.

Toutefois, on peut obtenir aussi de très belles catalepsies bulbocapniques chez les oiseaux, comme l'ont montré Shaltenbrand, Henry (de New-York) et nous-mêmes. Nous avons pu, d'autre part, avec L. Camus, réaliser une magnifique catalepsie chez le pigeon, à l'aide de certaines biles pathologiques de tubage duodénal : l'animal intoxiqué gardait activement les positions qu'on lui donnait, à tel point que nous pouvions nous promener l'animal placé sur notre tête ou sur notre épaule, sans qu'il s'envole.

L'animal rectifiait sans cesse par des efforts actifs son équilibre quels que soient les mouvements de notre corps au cours d'une marche rapide ou de secousses.

Or, les oiseaux, bien que présentant une toute petite ébauche de cortex, ne possèdent néanmoins qu'un manteau des plus rudimentaires.

D'autre part, l'épreuve de la bulbocapnine après ablation du

cortex, a donné des résultats très contradictoires à Shaltenbrand, Stanley Cobb, et aux auteurs américains qui se sont récemment occupés de cette question.

Ce rappel de ces notions physiologiques et expérimentales montre tout l'intérêt de la recherche de la catalepsie chez le nourrisson. On sait, en effet, que le nouveau-né et le nourrisson n'ont pour ainsi dire pas de fonctionnement cortical; la présence de catalepsie, en pareil cas, aurait donc apporté un appoint important à la théorie du rôle du cortex.

En réalité, de tous ces faits et des diverses recherches expérimentales que nous poursuivons depuis de longues années sur ce sujet, il ressort, nous semble-t-il, que la pathogénie de la catalepsie est complexe, et ne peut se schématiser en une localisation stricte et univoque : la catalepsie est liée, en réalité, à la suspension des fonctions les plus élevées de la mobilité : aux fonctions d'initiative motrice. Ces fonctions d'initiative motrice semblent bien être d'autant plus perfectionnées que le développement du cerveau est plus avancé : c'est pourquoi elles atteignent leur maximum chez les mammifères supérieurs; mais elles existent néanmoins, bien que plus rudimentaires, chez des animaux dont le cerveau est beaucoup moins développé, comme les oiseaux.

La catalepsie apparaît donc comme liée à l'atteinte d'une fonction, plutôt qu'à l'atteinte d'une zone anatomique fixe. C'est pourquoi elle peut s'observer chez des animaux à cortex rudimentaire; elle peut exister également à l'état pathologique chez certains nourrissons, et récemment Ribadeau-Dumas, Chabrun et Le Meletier (1) viennent de rapporter une très belle observation de catalepsie et catatonie colibacillaire chez un nourrisson.

Si la question de la pathogénie exacte de la catalepsie n'est pas encore complètement élucidée, nous avons pensé qu'il y avait intérêt à souligner les problèmes qu'elle pose chez le

(1) Ribadeau-Dumas, Chabrun et Le Meletier, Catatonie d'origine colibacillaire chez un nourrisson de cinq mois. *Le Nourrisson*, septembre 1936.

nourrisson : la collaboration des pédiatres apportera peut-être quelque lumière dans cette question neuropsychiatrique si complexe.

Discussion : M. BABONNEIX. — J'ai écouté avec d'autant plus d'intérêt la communication de M. Baruk que j'ai cherché souvent la catalepsie chez les nourrissons et je ne l'ai pas trouvée, ou je ne l'ai trouvée que d'une façon tout à fait exceptionnelle. Et j'ai été d'autant plus surpris des résultats négatifs de ces découvertes que j'avais lu les travaux de Colin, qui s'est particulièrement intéressé à la catalepsie infantile et qui a décrit un signe que les Allemands ont appelé « le phénomène d'André Colin », qui consisterait en une véritable catalepsie du bras.

M. MARFAN. — Chez le jeune enfant, je crois que la catalepsie apparaîtra plus ou moins fréquente suivant la manière dont on la définit et suivant le procédé par lequel on la recherche. Si on la définit la faculté de conserver, pendant un temps indéterminé, une attitude *anormale* imprimée aux membres, je pense qu'elle ne paraitra pas fréquente et qu'on ne l'observera pas chez des sujets sains. Par attitude anormale, il faut entendre inaccoutumée et incommode. Il ne s'agit donc pas d'une simple résistance à la fatigue.

Pour rechercher le phénomène, l'enfant étant couché sur le dos, je place le membre supérieur ou le membre inférieur dans l'attitude verticale; le membre reste dans cette attitude pendant plusieurs minutes, parfois plus d'un quart d'heure; puis il redescend lentement. Pendant l'épreuve, le patient ne paraît pas ressentir de fatigue. Le phénomène est plus marqué au membre inférieur. Par un ordre donné à haute voix, on peut parfois le faire cesser.

Dans le premier âge, de même qu'A. Epstein, je n'ai observé la catalepsie ainsi définie et ainsi recherchée que chez des rachitiques âgés de plus de 15 mois et de moins de 3 ans et demi, qui ne marchent pas, ne parlent pas, restent immobiles dans leur lit et paraissent arrêtés dans leur développement physique et intellectuel.

Fait singulier, après quelques mois, cet état cesse brusquement. Un jour, le rachitisme s'améliorant et évoluant vers la guérison, l'enfant se met à marcher, apprend à parler et la catalepsie disparaît.

Je n'ai constaté que trois fois la coexistence de la catalepsie et de la diathèse spasmogène. Il m'a paru que, dans le plus grand nombre des cas, ces rachitiques cataleptiques ne sont pas atteints de spasmophilie.

M. HALLÉ. — Je puis à peu près confirmer ce que M. Marfan vient de nous dire. J'ai cherché bien souvent, et encore ces dernières années, la catatonie chez les nourrissons. Il n'est pas douteux pour moi, que ce soit un phénomène que l'on voit beaucoup plus chez les enfants malades que chez les enfants sains. M. Marfan semble penser que ce trouble est spécial aux enfants rachitiques. Je ne serai pas aussi exclusif. Je ne crois pas que ce soit uniquement chez les enfants rachitiques que l'on rencontre ce phénomène. Allez-vous promener dans une crèche, voyez les enfants qui sont dans leurs box; levez les bras ou les jambes successivement à chacun de ces enfants; beaucoup garderont l'attitude que vous leur aurez donnée. Faites le même geste à des enfants bien portants, dans une famille, cela n'arrivera pas à beaucoup près aussi souvent que dans une crèche où presque tous les enfants qui sont là sont des enfants plus ou moins malades et plus ou moins en mauvais état de nutrition.

M. LESNÉ. — Je suis tout à fait de l'avis de M. Marfan. En effet, chez les nourrissons très jeunes examinés avec M. Baruk, nous n'avons pas observé de catalepsie. Mais chez des enfants qui sont souvent des rachitiques, à partir de 8 mois jusqu'à l'âge de 15 mois, c'est un phénomène qu'on constate de temps en temps. Ces enfants présentent simultanément des signes de spasmophilie : signes de Trousseau et de Lust, et peut-être est-ce la raison pour laquelle il y a chez eux de la catalepsie.

M. BARUK. — A l'appui de ce qui vient d'être dit, il est remarquable que, même lorsqu'il s'agit de la catalepsie pathologique

de l'adulte, cette catalepsie varie parfois beaucoup suivant l'état d'éveil ou d'engourdissement psychique du sujet. Par exemple, il est fréquent de voir des sujets en catalepsie devenir si on les abandonne à eux-mêmes de plus en plus catalepsiques; au contraire, si on arrive à les réveiller momentanément, la catalepsie peut disparaitre.

M. HALLÉ. — Je voudrais poser une question à M. Baruk. Faites-vous une différence entre la catatonie et la catalepsie ? Pour vous est-ce la même chose ?

M. BARUK. — Ce n'est pas la même chose. La catalepsie ne constitue qu'une partie de la catatonie. La catalepsie consiste simplement dans la suppression de l'initiative motrice avec conservation des positions. Mais dans la catatonie, il s'y adjoint une raideur extrêmement intense de tout le corps, une raideur active, ressemblant à une véritable opposition. C'est le négativisme avec raideur, parfois contracture en flexion. On note, en outre, de très gros troubles organo-végétatifs, de la salivation, des troubles vaso-moteurs, etc., et aussi à certains moments des hyperkinésies et des impulsions.

La catalepsie est un des éléments symptomatiques de ce syndrome qu'est la catatonie.

Luxation congénitale bilatérale de la rotule.

Par M. MARCEL FÈVRE.

Messieurs, j'ai l'honneur de vous présenter un cas typique de luxation congénitale de la rotule.

Cette fillette de 8 ans, est atteinte, en effet, à droite, d'une subluxation, premier degré de la lésion, à gauche, d'une luxation irréductible, dernier terme de l'affection.

L'enfant souffre du genou gauche. Nous ne saurions nous en étonner puisque, d'emblée, dès le premier coup d'œil, ce genou paraît disloqué. En effet, la face antérieure de l'extrémité infé-

rieure du fémur regarde presque en dedans, par suite de la rotation interne de cet os, tandis que le tibia se trouve en rotation externe marquée. Dès que l'enfant fléchit le genou, vous voyez la saillie externe de la rotule qui s'accentue. La lésion est déjà irréductible, et la rotule ne peut pas être ramenée plus loin que le rebord du condyle externe que nous ne pouvons lui faire franchir.

A droite, à chaque mouvement de flexion, vous voyez se produire une subluxation de la rotule, qui vient se placer devant le condyle externe.

Chez cette petite fille, nous retrouvons la notion d'hérédité des luxations congénitales. Dans son jeune âge, l'enfant a présenté une subluxation congénitale de la hanche, qui a guéri spontanément. Son père, Italien de Parme, doit être opéré incessamment pour douleurs de la marche consécutive à une luxation ou subluxation de la hanche.

Au point de vue fonctionnel, ces luxations congénitales, dans leur variété progressive, la plus fréquente, évoluent en trois phases d'indolence, de petits troubles fonctionnels avec douleurs, d'arthrite confirmée. C'est dès la période des petits troubles fonctionnels, dès la période douloureuse, qu'il convient d'opérer, sans attendre la période d'arthrite grave.

Actuellement, l'enfant présente des douleurs journalières, des troubles fonctionnels déjà graves, du côté gauche. Nous nous proposons donc d'opérer le côté gauche suivant une technique personnelle, mise au point avec notre ami Dupuis, et qui rétablit l'anatomie normale du genou par une autoplastie par enjambement. Si, ultérieurement, les parents nous autorisent à opérer le côté droit, nous pensons qu'une opération plus simple que la nôtre, telle l'opération myo-capsulaire d'Ali-Krogius-Lecène, suffira pour guérir cette subluxation.

Péritonite typhique par propagation.

Par MM. Julien Huber, Cayla et Velciu.

Si les accidents abdominaux sont assez rares dans la fièvre typhoïde de l'enfant, celui que nous allons relater est tout à fait exceptionnel même chez l'adulte.

Nous n'en avons trouvé qu'une brève mention dans le traité de Dieulafoy.

L'enfant *Jeanine C...* 8 ans, entre dans notre service, le 27 novembre 1935, *au* 12e *jour* d'une affection fébrile, considérée jusque-là comme méningite.

La température est de 40°, la malade est en semi-coma avec incontinence de l'urine, pâleur extrême des téguments, amaigrissement, polypnée, raideur généralisée, sans trouble net des réflexes qui, cependant, sont vifs. L'auscultation pulmonaire est normale.

Le cœur bat à 120, la tension est de 9/6 au Vaquez, sans modification des bruits du cœur.

La peau est normale, sans taches rosées abdominales.

Mais en explorant l'abdomen, on est frappé par une certaine résistance, il y a, d'ailleurs, de la *matité hypogastrique,* et celle-ci se déplace selon la position du malade.

Le foie est légèrement augmenté de volume, à la percussion, mais on ne peut le palper en raison de la contracture. De même, la rate est largement percutable et dépasse de deux travers de doigts les fausses côtes.

Dans la fosse iliaque droite, on perçoit une masse dure, arrondie et bosselée de la taille d'une mandarine, mal limitée vers le haut. Sa palpitation est très douloureuse. Nous verrons que cette masse répondait à des ganglions.

L'hémoculture au 9e *jour* était positive et ne montrait que de l'Eberth.

Le séro-diagnostic était cependant négatif, mais nous n'étions qu'au 12e jour.

La leucocytose sanguine s'élève à 10.000. En somme, il s'agissait, semble-t-il, d'une péritonite asthénique, chez une typhique au 12e jour.

Il n'y avait pas eu de douleur subite, pas de vomissements, mais la contracture et les douleurs indiquaient bien la présence d'une péritonite, son siège éliminait la cholécystite, la perforation était probable.

L'état de collapsus cardiaque était tel, cependant, que, d'accord avec le chirurgien, nous ne crûmes pas l'intervention possible. L'enfant décédait peu après dans le collapsus, au 14e jour de la maladie.

L'autopsie devait fournir un diagnostic de péritonite sans perforation.

Dès l'ouverture, l'abdomen laissait s'écouler 3 *litres* de liquide *séro-fibrineux* riche en albumine.

Les anses intestinales *ne sont pas agglutinées;* mais la partie terminale de l'iléon, sur 10 cm., est dure au toucher, résistante à la

coupe. La lumière de l'intestin est réduite par l'hypertrophie des plaques de Peyer.

Mais, fait capital, il n'y a aucune perforation, à l'examen le plus minutieux.

Les ganglions mésentériques et lombo-aortiques sont hypertrophiés et atteignent le volume d'une noix verte. Leur consistance est molle, ce sont eux que l'on percevait à la palpation.

La rate est grosse.

Le cœur est de dimension normale, mais un peu mou. Les reins sont rouges, congestionnés, mais non hypertrophiés.

Histologiquement. — Sur l'intestin une couche de fibrine épaisse, étalée sur les plaques de Peyer, remplace le tissu lymphatique réticulé et les éléments blancs.

Il n'y a plus de structure glandulaire sur cet intestin, mais une infiltration de mononucléaires plus ou moins altérés, en continuité avec ceux des plaques de Peyer. Il y a congestion vasculaire avec *thrombus oblitérant de nombreux vaisseaux de la muqueuse.*

Il y a infiltration dans la musculeuse et jusque dans la sous-séreuse, où de véritables manchons leucocytaires entourent des capillaires très dilatés.

Les coupes de rate montreront son infiltration leucocytaire, autour des capillaires et jusque dans les lymphatiques. L'endothélium des artères est tuméfié, oblitérant la lumière du vaisseau.

Dans les reins, il y a congestion glomérulaire, avec dilatation des capillaires et parfois fibrineux dans la cavité glomérulaire. L'endothélium vasculaire est discontinu. Dans les tubes urinifères, on trouve des cylindres.

Le foie présente de l'infiltration leucocytaire des espaces portes ou véritables micronodules infectieux. Il y a dégénérescence graisseuse.

Le cœur est également infiltré dans les faisceaux musculaires.

L'observation n'est pas intéressante que par sa rareté; l'histologie va peut être nous expliquer la pathogénie de cette péritonite. L'infiltration, le thrombus vasculaire ont entraîné la transmigration microbienne vers le péritoine. Si celui-ci résiste le plus souvent; il est des cas où une péritonite par propagation peut se produire.

C'est à la même pathogénie que Widal et Teissier attribuaient le syndrome abdominal grave sans perforation; la fausse perforation curable.

N'y a-t-il pas lieu de penser que notre observation apporte la preuve histologique de ces faits.

Discussion : M. Isaac-Georges. — Nous avons observé, il y a quelques temps, à Bretonneau, un cas analogue. Il s'agissait d'une péritonite typhique, indépendante de toute perforation intestinale, mais résultant de l'ouverture dans la séreuse d'un abcès des ganglions mésentériques.

Peut-être, dans l'observation que nous venons d'entendre, la tuméfaction intense des ganglions mésentériques peut-elle faire soupçonner un processus analogue.

Fréquence de l'épithéliome bénin calcifié de la peau chez l'enfant.

Par M. Marcel Fèvre.

Messieurs, à la séance de novembre, nous avons pu vous présenter, avant intervention, une fillette qui présentait au bras une petite tumeur pour laquelle nous avons porté le diagnostic d'épithélioma bénin calcifié de la peau. Ce diagnostic était exact comme l'examen histologique l'a démontré. Nous sommes heureux de pouvoir vous apporter : 1° la radiographie de ce cas, qui montre admirablement la tumeur calcifiée; 2° la moitié de la pièce opératoire, l'autre segment ayant servi aux examens histologiques.

L'épithélioma calcifié de Malherbe est certainement fréquent chez l'enfant. Depuis 1927, en moins de dix ans, nous en avons observé et opéré 6 cas, et nous en avons posé 5 fois le diagnostic exact. Or, plusieurs de ces enfants ne nous étaient parvenus qu'après des examens répétés, parfois même après consultations de pédiatres avertis, voire une fois d'un dermatologiste. Il n'est pas grave, certes, d'enlever des épithéliomas calcifiés de la peau, en les prenant pour des kystes sébacés ou des ganglions calcifiés, mais il est, cependant, plus élégant de poser un diagnostic préopératoire exact.

Nos deux premiers cas ont déjà été présentés, à la Société anatomique, avec Garling-Palmer, et nous avons publié avec lui une Revue générale sur la question dans les *Annales d'anatomie pathologique*, en 1928.

Observation I. — Garçon de 6 ans, présentant une tumeur pré-auriculaire gauche, remarquée dès les premiers mois de la vie, grossissant progressivement. Juste en avant du tragus la peau est soulevée par une petite tumeur d'une dureté cartilagineuse, nettement limitée, aplatie, allongée, un peu bosselée, des dimensions d'une fève, facilement mobilisable sur les plans profonds, mais présentant une légère adhérence à la face profonde de la peau. Nous posons le diagnostic erroné de fibro-chondrome pré-auriculaire. Une incision parallèle au grand axe de la tumeur permit facilement son ablation, et même du côté de la peau le clivage fut facile. La tumeur blanc-grisâtre, dure, montrait une tranche de section évoquant l'aspect d'une production fibreuse parsemée de grumeaux calcaires. Le diagnostic exact d'épithéliome calcifié fut posé dans le laboratoire du professeur Lecène.

Obs. II. — Fille de 11 ans, présentant une tumeur cervicale gauche remarquée depuis quelques mois, augmentant rapidement. Dès l'inspection, on voit une tumeur de la grosseur d'une noisette, recouverte de peau normale, située quatre travers de doigts en arrière et au-dessous du lobule de l'oreille. Indépendante des plans profonds, cette tumeur adhère à la peau qui, à sa surface, se laisse rider, mais non plisser. La consistance est très dure, ses bords un peu granités. Diagnostic posé. Ablation de la tumeur sous anesthésie locale, en libérant la tumeur de la profondeur, grâce à un plan de clivage. Section de quelques tractus unissant peau et tumeur. Suture intra-dermique, cicatrice presque invisible. Diagnostic vérifié histologiquement dans le laboratoire du professeur Lecène.

Obs. III. — Nous ne pouvons que signaler ce cas dont l'observation clinique est incomplète. La tumeur était faciale, et même frontale gauche, si nos souvenirs sont exacts. Elle nous avait paru typique, sans caractère clinique particulier, et son ablation n'avait prêté à aucune remarque spéciale. Le diagnostic, cliniquement posé avant l'intervention, fut vérifié histologiquement dans le laboratoire du professeur Lecène. La coupe se trouve actuellement dans le laboratoire du professeur agrégé Moulonguet.

Obs. IV. — Petit garçon porteur d'un épithélioma calcifié cervical gauche, gros comme une noisette. Les bords sont un peu irréguliers, la consistance est classique, pas très dure, ni cartilagineuse, ni osseuse. Il existe des adhérences cutanées. Intervention sous anesthésie générale : Incision en face de la petite tumeur qu'on libère aux ciseaux mousses. Diagnostic vérifié histologiquement, par le docteur Saint-Girons, dans le laboratoire du professeur Ombrédanne.

Obs. V. — Fille de 6 ans. La tumeur est apparue depuis un an et siège, du côté droit, à mi-distance entre le rebord orbitaire et le pavillon de l'oreille. Elle est dure, non saillante, formant une plaque résistante. La peau est blanchâtre à son niveau. Par de petits pertuis, sortes de fistules sans pus, sortent des grumeaux blanchâtres, calcaires. Nous portons le diagnostic d'épithéliome calcifié. L'opération nécessita une petite résection cutanée, et le clivage superficiel de la tumeur fut difficile. Le clivage profond, comme toujours, fut aisé. La tumeur était dure, friable, calcaire. Le diagnostic fut confirmé histologiquement par le professeur agrégé Huguenin. Après l'intervention, de la poussière et des grains calcaires sortirent au niveau de la ligne de suture, car l'excision limitée de la peau n'avait pas supprimé tous les grains calcaires restés inclus dans la peau qui adhérait superficiellement à la tumeur. La cicatrisation fut rapide, mais la cicatrice fut d'abord assez inesthésique, malgré la suture intra-dermique, par suite des évacuations calcaires qui avaient créé des dépressions et de l'induration. Peu à peu, la cicatrice s'assouplit, elle est très correcte six mois après l'intervention et le résultat esthétique, déjà bon, s'améliorera encore. Toute trace d'induration a disparu et tous les grains calcaires péri-tumoraux restés inclus dans la peau, ont spontanément disparu. Histologiquement, la tumeur examinée par le professeur agrégé Huguenin, présente : « L'aspect de l'épithélioma calcifié, mais avec lésions épithéliomateuses particulièrement régressives. Les amas d'épithélioma calcifié se désintègrent progressivement, et l'on observe à leur contact des éléments giganto-cellulaires qui témoignent d'une macrophagie intense des débris des masses nécrotiques calcifiées. Il ne persiste plus, en certaines zones, qu'une sclérose serrée de cellules géantes ».

Obs. VI. — L'histoire clinique de cette petite malade de 12 ans et demi a été rapportée lors de la présentation de l'enfant à la séance de la Société du mois de novembre 1936. Depuis ce moment, nous avons fait pratiquer une radiographie qui montre admira-

blement la tumeur. Elle apparaît comme une masse sombre, nettement limitée, rappelant par sa forme et sa taille un très gros haricot. Ses contours sont irréguliers et bosselés. La masse n'est pas homogène, mais dense ici, transparente ailleurs, réalisant un aspect spongieux, rappelant l'aspect de certains ostéomes, l'aspect en chou-fleur qui termine certaines exostoses ostéogéniques renflées à leur extrémité. L'intervention fut exécutée à l'anesthésie locale : « Incision cutanée en face de la tumeur. Dissection de la face superficielle de la tumeur en clivant au bistouri les adhérences unissant la peau à la tumeur. La face profonde de la tumeur ne présente aucune adhérence et s'isole très facilement. Extirpation de la tumeur. Fermeture cutanée. »



La pièce présente une forme de disque irrégulier, aplati, mais mamelonné. Sa coloration est blanchâtre, veinée par endroits de traits bruns ou bleus. Elle est extrêmement dure, et fut très difficile à couper sans décalcification préalable. Ses dimensions sont d'environ 20 à 25 millimètres de diamètre suivant les points, sur 5 à 10 millimètres d'épaisseur.

L'examen histologique, pratiqué par le professeur agrégé Huguenin, confirme le diagnostic clinique : « La lésion est constituée par des nappes de cellules, le plus souvent extrêmement altérées, mais qui, dans leur ensemble, ont l'aspect d'un épithélioma malpighien à évolution kératinisante. Ces nappes épithéliomateuses se trouvent au sein d'un stroma, tantôt extrêmement pauvre en substance fondamentale identifiable, tantôt très collagène. Les vaisseaux sont largement dilatés. Cette stroma-réaction si particulière, semble aller de pair avec un apport de granulations cal-

caires, qui envahit les cellules épithéliomateuses, et surtout les nappes nécrotiques qui résultent de la dégénérescence de celles-ci. C'est donc là l'aspect typique de l'épithélioma calcifié ».

Nous n'insisterons pas sur l'anatomie pathologique de ces tumeurs, que nous avons d'ailleurs précisée avec Garling-Palmer, dans deux présentations à la Société anatomique, et dans une Revue générale. Rappelons seulement que ces tumeurs sont constituées d'amas de cellules épithéliales, calcifiées, mortes ou parfois vivantes, et d'un stroma conjonctif. Parfois existent des plages osseuses qui peuvent naître, soit du stroma conjonctif, soit au contact des cellules épithéliales. Mais le fait capital est qu'il n'existe jamais de malformations cellulaires, jamais de karyokinèses anormales. Il s'agit, en réalité, d'une tumeur bénigne, que nous avons désigné, à l'instigation du professeur Lecène, par le terme « d'épithéliome bénin calcifié de la peau », ajoutant l'adjectif bénin à la dénomination de Malherbe. Cette tumeur ne présente, en effet, ni métastase, ni généralisation. Elle ne se reproduit même pas sur place si elle a été enlevée complètement. Son pronostic est parfaitement bénin.

Nos six observations personnelles semblent prouver qu'il s'agit d'une lésion du jeune sujet. D'ailleurs sur 40 cas que nous avons rassemblé en 1928, nous en trouvons 8 chez des enfants de moins de 10 ans, 8 de 10 à 20 ans, soit près de la moitié des cas dans l'enfance ou l'adolescence. De plus, nombre de tumeurs opérées chez l'adulte dataient vraisemblablement de l'enfance.

Sur 44 cas (en ajoutant nos quatre dernières observations), nous trouvons 27 fois une localisation cervicale ou faciale de la tumeur. Nous avons, d'ailleurs, tendance à considérer que ces tumeurs, fréquentes dans le jeune âge, situées électivement à la face et au cou, souvent sur de grandes lignes fissuraires, sont de véritables inclusions ectodermiques, dont les cellules épithéliales subissent l'imprégnation calcaire. L'inclusion a été plus ou moins profonde, ce qui explique la variabilité des degrés d'adhérence à la peau. L'inclusion ectodermique est, d'ailleurs, admise par Reverdin, et Letulle considère qu'il s'agit « d'un nouvel exemple

de dysembryome de la peau, dans lequel l'ancienneté des malformations expliquerait l'infiltration calcaire des tissus ». Si nous admettons le fait que ces épithéliomes bénins cutanés ne sont que des embryomes par inclusion, nous n'avons plus à nous étonner de leur fréquence chez l'enfant, qui devient rigoureusement logique.

Cliniquement, ces tumeurs sont absolument indolentes et ne présentent que des signes physiques. Il s'agit de petites tumeurs bien limitées, de forme aplatie, plus ou moins ovalaires. Leur surface, rarement régulière, est d'ordinaire bosselée, mamelonnée, ou granitée. Leur volume est généralement minime : un pois, une noisette, une noix aplatie. *Les deux caractéristiques de ces tumeurs restent: 1° leur dureté; 2° leur adhérence à la peau.* Leur dureté évoque immédiatement l'idée d'os, de cartilage, de tissu fibreux dense, de plaque calcaire. L'adhérence à la peau paraît constante; elle existait dans nos 6 cas, mais le degré de cette adhérence est variable. Le plus souvent la tumeur n'est unie à la peau que par des tractus plus ou moins nombreux. Ces adhérences sont faciles à mettre en évidence lorsqu'on veut pincer la peau à la surface de la tumeur : elle fait de petites rides, mais ne peut se plisser. C'est la disposition que nous avons rencontrée dans 5 cas sur 6. Plus rarement la peau est infiltrée, plaquée sur la tumeur, imprégnée de grains calcaires provenant de la tumeur, ou la précédant vers la superficie. Dans notre cinquième observation, la tumeur formait, sous la peau qu'elle infiltrait, une plaque blanchâtre, jaunâtre, recouverte seulement d'une mince pellicule cutanée. Une petite élevure rouge avait précédé l'apparition d'un peu de sang, puis d'un petit pertuis, qui ne guérissait pas et au fond duquel on trouvait un gros grain calcaire. D'autres grains calcaires, isolés, entouraient la masse principale de la tumeur.

Cette tumeur, adhérente à la peau, reste, au contraire, parfaitement mobile sur les plans profonds.

L'accroissement de la tumeur est lent, et peut s'arrêter, la tumeur demeurant de volume constant pendant des années. Il est quelquefois possible de voir l'évolution se faire vers l'éli-

mination de grumeaux calcaires par de petits pertuis, vers de véritables ulcérations en regard de la tumeur, vers la suppuration d'une sorte de logette péritumorale.

Toute tumeur d'une dureté spéciale, osseuse ou calcaire, adhérente à la peau, doit faire penser à l'épithéliome calcifié. Nous avons personnellement posé cinq fois un diagnostic exact de cette lésion. Dans notre premier cas, nous avions commis une erreur et pensé à un fibro-chondrome pré-auriculaire un peu spécial. Depuis nous ne sommes plus passé, espérons nous, à côté du diagnostic exact. Par contre, nous avons fait une erreur de diagnostic par excès. En effet, chez un adulte, bien qu'en émettant quelques réserves, nous avions cru pouvoir poser une fois le diagnostic d'épithéliome calcifié de la peau. Il s'agissait d'un brillant sous-officier du cadre noir de Saumur, sportif et boxeur, qui présentait une petite tumeur de la région malaire gauche. Elle était dure, mais nous avions remarqué que cette dureté était moindre que dans l'épithélioma de Malherbe; de plus elle adhérait à la peau. Il s'agissait, en réalité, d'une petite *tumeur mixte* comme le démontra l'examen histologique. Plus souvent les erreurs de diagnostic parlent de *loupes calcifiées* (au cuir chevelu), de *kystes dermoïdes* (au niveau du sourcil), de *fibro-chondromes* (région pré-auriculaire), de ganglions calcifiés (région cervicale), parfois de fibromes, d'ostéomes de la peau. Il est, d'ailleurs, possible de se demander si cette dernière lésion n'est pas simplement un épithélioma calcifié, arrêté à la dernière phase de son évolution.

Le seul traitement efficace, jusqu'à ce jour, est *l'ablation chirurgicale*. Deux cas se présentent suivant que la tumeur adhère simplement à la peau, ou l'infiltre véritablement. S'il n'existe que des adhérences cutanées simples, il suffit de pratiquer une incision linéaire en regard de la tumeur, de la séparer de la peau en sectionnant les tractus adhérentiels au bistouri ou aux ciseaux mousses, puis d'énucléer la tumeur qui présente un plan de clivage excellent à sa face profonde. Dans les rares cas où la peau est très infiltrée, force est d'en sacrifier une partie à la surface de la tumeur. C'est ce que nous avons dû faire dans

notre cinquième cas. Mais notre exérèse cutanée avait été aussi minime que possible, pour diminuer la longueur de la cicatrice. Les lèvres de l'incision crissaient l'une contre l'autre, ce qui prouvait leur imprégnation calcaire, et les grains calcaires qu'elles contenaient s'évacuèrent spontanément les jours suivants, comme si l'organisme avait profité de la plaie pour se débarrasser hâtivement de ces corps étrangers. Actuellement la cicatrice est devenue souple, non indurée et ne paraît plus contenir aucun élément calcaire.

Si, en principe du moins, il vaut mieux sacrifier la peau en regard de la tumeur, il est évident qu'à la face et au cou la bénignité de cette tumeur nous autorise à tenir compte de considérations esthétiques tant dans la longueur, que dans la direction de l'incision. Les sutures cutanées doivent être réduites au minimum, et nous avons utilisé de préférence les sutures intradermiques.

D'après ce que nous avons vu, les cicatrices obtenues sont correctes, et les interventions pour épithéliome calcifié de la peau ne donnent pas ces chéloïdes que nous voyons après ablation de lésions bacillaires.

A notre connaissance, aucun de nos cas n'a récidivé. D'ailleurs, après intervention correcte, la guérison définitive est la règle.

Discussion: M. Marquezy. — La calcémie n'a pas été recherchée ?

M. Fèvre. — Non, je m'en excuse et le regrette.

M. Lesné. — Ni le phosphore, ni le calcium ? Les examens chimiques ?

M. Fèvre. — Non. Lors de la revue que j'avais faite, je m'étais dit : Cet examen chimique est très intéressant et nous comptons bien le faire à la prochaine occasion, ainsi que la radiographie. J'ai pensé à faire exécuter la radio, je n'ai pas pensé d'emblée à l'examen chimique. Maintenant il est trop tard pour le faire, cette pièce est dans le formol depuis huit jours.

A propos des ulcères du grêle.

Par M. MICHEL SALMON.

Il semble, à l'heure actuelle, que l'ulcère simple du grêle constitue une entité morbide bien définie, n'ayant aucun rapport avec les ulcérations tuberculeuses ou syphilitiques (travaux de Le Basser (1), Baillat (2), Oudard et Jean (3); or, dernièrement, nous nous sommes trouvé en présence d'un fait assez curieux qui montre que la question des ulcères du grêle peut encore réserver quelques surprises.

Chez une fillette à qui nous avions fait une laparotomie exploratrice pour phénomènes douloureux abdominaux assez imprécis, nous avons découvert, sur la partie terminale de l'iléon, une ulcération unique ayant macroscopiquement tous les caractères d'un ulcère simple du grêle. Ce diagnostic fut confirmé par l'examen microscopique de plusieurs fragments; mais un deuxième examen anatomo-pathologique dont le but était de préciser certains caractères cytologiques révéla la nature tuberculeuse de cette ulcération.

OBSERVATION. — *T. Azadon*, Arménienne, 14 ans, est admise dans notre service de chirurgie infantile, le 22 juillet 1936, avec le diagnostic d'appendicite subaiguë. La veille, elle a ressenti, dans la fosse iliaque droite, des douleurs d'intensité moyenne, à type de coliques, durant à peine quelques instants, mais occasionnant un endolorissement persistant de tout l'abdomen. Vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux. Constipation. Température à 38°. La malade prend une purge.

Le 22 au matin, nouvelle crise douloureuse. Pas de vomissements. Pas de nausées. Deux selles normales.

Dans les antécédents, notons : réglée à 13 ans, d'une façon assez irrégulière. Constipation chronique. Aucune maladie dans l'enfance.

(1) LE BASSER, *Thèse Paris*, 1921.
(2) BAILLAT, *Thèse Toulouse*, 1925.
(3) OUDARD et JEAN, *Archives des maladies de l'appareil digestif*, mars 1925

A l'examen, température 38°,4. Pouls à 90. Bon faciès. Langue non saburrale. Ventre souple. La palpation iliaque ne réveille aucune douleur. Gargouillement cæcal. De toute évidence, aucune intervention n'est indiquée. Par mesure de prudence, glace sur l'abdomen; diète hydrique.

Le 23 juillet, la malade a ses règles. On supprime la glace. Aucune douleur. On reprend l'alimentation.

Le 27 juillet, un examen radiologique (scopie et graphie après repas opaque) montre : un transit normal, un cæcum en place légèrement spasmé et douloureux dans son ensemble; un côlon transverse très long, dans le pelvis.

Pendant trois semaines, on garde l'enfant en observation, on traite la constipation (régime, huile de paraffine). Les troubles ayant complètement disparu et les fonctions intestinales s'étant régularisées, l'enfant est rendue à sa famille.

Le 25 septembre, la fillette entre de nouveau dans le service. Depuis deux jours, elle a des petites coliques dans la fosse iliaque droite et des nausées. A l'exploration de la fosse iliaque, on réveille une douleur un peu au-dessous du point de Mac Burney.

La répétition des crises douloureuses justifie une intervention exploratrice.

Le 29 septembre, anesthésie générale au basloforme. Incision iliaque droite très basse, légèrement incurvée, très rapprochée de l'arcade crurale et mordant légèrement sur le bord externe du grand droit.

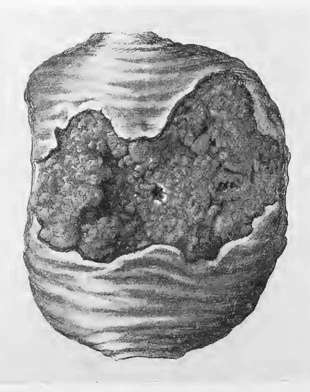
Les muscles larges sont dissociés. La gaine du grand droit est ouverte et ce muscle est récliné en dedans. A l'ouverture du péritoine, pas de liquide dans le ventre; l'appendice apparaît gros, long; il contient un fécalome. Appendicectomie au thermocautère. Protection du moignon appendiculaire par une frange épiploïque.

En Trendelenbourg, et à l'aide de valves, on explore aisément les annexes : elles sont normales des deux côtés. Cependant, la trompe droite porte une hydatide de Morgagni à long pédicule. Par prudence, on l'enlève.

L'appareil génital paraissant sain, on cherche du côté du diverticule de Meckel. On dévide le grêle à partir du cæcum, pas de diverticule, mais, à deux mètres de la valvule iléo-cæcale, on découvre un rétrécissement de l'iléon : il a le calibre du petit doigt et une longueur de quelques millimètres à peine. De chaque côté du rétrécissement, la paroi intestinale est cartonnée, épaissie sur toute sa circonférence et sur 4 cm. de longueur; elle ne porte aucune granulation. Le mésentère est sain et ne contient pas de ganglions hypertrophiés.

Par ailleurs, l'exploration de deux mètres du grêle en amont de la sténose ne décèle aucune lésion.

La seule eonduite à tenir est de procéder à la résection de la portion d'anse malade. L'intestin est sectionné en tissu sain. Anastomose termino-latérale en deux plans au fil de lin. Fermeture de la paroi en 4 plans. Drain en verre dans l'espaee sous-péritonéal. Ce drain est enlevé au bout de 48 heures.



Suites opératoires excellentes. Gaz au 3e jour. Selles au 8e jour. Reprise progressive de l'alimentation. Cicatrisation *per primam.*

Examen macroscopique de la pièee : Extérieurement, on reeonnaît un rétrécissement. La séreuse est saine. Au palper, la paroi intestinale est épaissie, cartonnée. A l'ouverture de l'intestin : sténose ayant le ealibre d'un doigt, elle se trouve au centre d'une ulcération circonférentielle à fond bourgeonnant, à bord taillé

à pic, creusant en profondeur vers le mésentère. La résection a été faite en tissu sain.

Examen anatomo-pathologique (docteur Mosinger, laboratoire du professeur Cornil).

Les premiers fragments étudiés ont l'aspect d'une lésion inflammatoire banale, sous-jacente à un ulcère. Le fond de l'ulcère repose sur la sous-muqueuse. Celle-ci contient des follicules clos, très volumineux, à centre germinatif hypertrophique. Toute la paroi intestinale présente une infiltration inflammatoire diffuse constituée essentiellement de lymphocytes et d'innombrables plasmocytes, basophiles ou éosinophiles. On trouve également des histiocytes volumineux rappelant par leur volume les cellules typhiques. Il y a absence complète, sur les fragments, de lésions tuberculeuses, en particulier, on ne trouve ni cellules épithélioïdes, ni cellules géantes.

Sur une deuxième série de fragments, par contre, le processus tuberculeux est évident. En effet, à côté des lésions banales à prédominance plasmocytaire, on relève dans la musculeuse et la sous-séreuse, des follicules tuberculeux non caséifiés. Toutefois, ces follicules sont rares et sont constitués presque uniquement de cellules épithéliales (deux follicules seulement présentent des cellules géantes).

En résumé : il s'agit manifestement d'un ulcère tuberculeux, mais l'examen des premières coupes ne plaidait nullement en faveur de la tuberculose.

Remarquons ici en passant que, parfois, devant un syndrome douloureux de la fosse iliaque droite, on se contente un peu trop facilement du diagnostic d'appendicite chronique. Chez l'enfant, évidemment, c'est la première affection à laquelle il faut penser, mais si, à l'intervention, on trouve un appendice peu touché, il faut chercher plus loin, explorer le grêle et la cavité pelvienne.

Chez notre malade, l'appendice était long, il contenait un fécalome dont la présence à elle seule pouvait expliquer des coliques appendiculaires, mais les signes cliniques (douleurs bas situées, endolorissement de tout l'abdomen) ne nous paraissaient pas en rapport avec l'état de l'appendice; c'est pourquoi (suivant notre conduite habituelle dans les cas analogues), nous avons dévidé le grêle, puis examiné les annexes. Pour cette explora-

tion, nous nous servons d'une incision un peu particulière, très anatomique, peu délabrante; elle s'apparente de très près à celle de Bonnet : On incise les téguments sur une longueur de 6 à 8 cm. suivant un tracé légèrement incurvé et un peu au-dessus de l'arcade fémorale; on dissocie les muscles larges, on ouvre la gaine du droit; on récline ce muscle en dedans sans lier l'épigastrique. Après l'appendicectomie (quand on l'a jugée nécessaire), il suffit de mettre le malade en Trendelenbourg et de placer de petites valves pour obtenir un jour parfait sur les annexes des deux côtés, sur le grêle et même sur le sigmoïde.

Le dévidement de l'intestin conduit parfois à la découverte d'un diverticule de Meckel. Dans notre observation, il n'y avait pas de diverticule mais une sténose du grêle, sténose unique ce qui simplifiait beaucoup la thérapeutique. A l'intervention, il nous fut impossible de mettre une étiquette sur ce rétrécissement, ce n'est qu'à l'examen de la pièce que nous avons reconnu une ulcération, celle-ci, macroscopiquement, avait tous les caractères d'un ulcère simple du grêle. Un premier examen microscopique portant sur plusieurs fragments confirma ce diagnostic, mais un deuxième examen, portant lui aussi sur plusieurs fragments, mit en évidence des follicules tuberculeux et quelques cellules géantes. Sans ce deuxième examen, notre observation eût été classée parmi les ulcères simples du grêle.

Il est donc sage de se méfier de ce diagnostic quand il ne s'appuie que sur un seul compte rendu histologique.

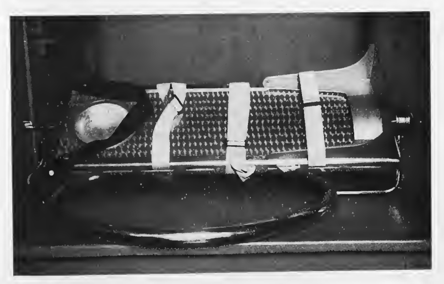
La conduite opératoire que nous avons suivie fut très simple : résection de l'anse, rétablissement de la continuité intestinale par une anatomose termino-terminale très facile à exécuter puisque le calibre de l'intestin en amont et en aval n'était pas modifié.

Nous espérons que de nouvelles ulcérations tuberculeuses ne se produiront pas sur l'intestin. D'ailleurs, nous ne perdrons pas de vue cette fillette.

Support orientable pour l'examen radiologique des nourrissons.

Par M. P. AIMÉ.

La pratique des examens radiologiques de nourrissons m'ayant montré l'insuffisance des appareils de fortune, utilisés jusqu'ici, j'ai demandé à la Compagnie générale de radiologie de construire, sur mes indications, un appareil permettant une bonne immobilisation de l'enfant sur un support spécial, et le déplacement facile de ce support par rotation sur son grand axe et dans un plan vertical ou horizontal.



Le support orientable au cours d'un examen en position horizontale.

L'appareil que j'ai l'honneur de présenter est un perfectionnement du porte-bébé imaginé autrefois par mon collègue et ami le docteur Barret, en collaboration avec le docteur Moutard.

Construit en duralumin, il est léger, résistant et facile à nettoyer. Il se compose de deux parties :

1° Le plateau porte-bébé pourvu à la partie supérieure

d'une encoche pour la tête, et à la partie inférieure d'un étrier mobile pour les pieds. Dans la cornière qui en fait le tour sont ménagées des fentes pour le passage des sangles en toile destinées à la fixation de l'enfant. Deux boutons sont, en outre, placés à la partie supérieure pour la fixation d'une mentonnière en caoutchouc;

2° Un cercle métallique pourvu de deux bras fixés aux extrémités de son diamètre et destinés à recevoir le plateau. A l'extrémité de ces bras est un dispositif permettant la rotation du plateau sur son grand axe et l'immobilisation dans la position voulue au cours de la radioscopie.

Ce cercle métallique peut soit se placer sur une table pour l'examen en position horizontale, soit être suspendu à un châssis d'examen vertical à l'aide d'un dispositif s'adaptant à la plupart des châssis actuellement en usage. Ce dispositif de suspension est pourvu de deux gorges dans lesquelles il est facile de faire tourner le cercle, ce qui permet l'inclinaison à droite ou à gauche, de 0 à 180 degrés.

L'inclinaison peut être combinée avec la rotation du plateau sur son grand axe.

Les essais auxquels j'ai procédé m'ont permis d'apprécier les services que peut rendre cet appareil tant pour l'examen du thorax que pour celui des différents segments du tube digestif.

Discussion : M. Duhem. — C'est à peu près ce dont je me sers à l'hôpital des Enfants-Malades, depuis 17 ou 18 ans, avec la différence que j'ai fait construire l'appareil en bois, par un petit menuisier de quartier, au lieu de le faire construire en métal, par la Compagnie générale de radiologie. Depuis cette époque-là, il me donne toute satisfaction. La seule différence, c'est que je ne peux pas le faire tourner comme les aiguilles d'une montre; autrement il me donne exactement la même chose que celui-ci.

Je crois même que le modèle de M. Aimé n'est pas très commode quand on veut rechercher une sténose du pylore chez l'enfant, parce qu'on est obligé de le mettre assis, et, en le mettant assis, les genoux viennent toujours masquer les ombres gastro-intes-

tinales. J'ai modifié cela en faisant placer une espèce d'ergot en bois sur lequel je mets l'enfant à cheval par-dessus une compresse. De cette façon je peux faire l'examen de l'estomac, du duodénum et de l'intestin qu'on ne peut pas faire quand l'enfant est assis.

M. Aimé. — Mais ça, c'est pour les tout petits.

M. Duhem. — Les enfants atteints de sténose du pylore ont plus souvent un mois que quinze ans !

Il n'est pas absolument nécessaire d'avoir un dossier en bois, évidemment, mais tel que je l'ai fait faire en contreplaqué, mon dossier fonctionne très bien dans toutes les incidences verticales et me donne toute satisfaction.

SÉANCE DU 16 FÉVRIER 1937

Présidence de M. H. Grenet.

SOMMAIRE

Sur l'emploi du lait acidifié chez 125 nourrissons normaux ou hypotrophiques, âgés de 2 semaines à 3 mois.

Par M. A. Bohn.

Je ne désire pas étudier ici en détail les laits acidifiés, dont l'histoire est déjà longue et sur lesquels il a été beaucoup écrit, surtout à l'étranger. Je voudrais seulement, à l'occasion de la

communication de M. Paisseau et Mlle Boegner (1), dire chez quels nourrissons leur emploi me paraît justifié et ce que j'en ai obtenu chez 125 nourrissons, âgés de 2 semaines à 3 mois, qui ont été alimentés chacun pendant plusieurs semaines avec un de ces laits.

Il me paraît utile auparavant d'indiquer comment j'ai été amené à essayer, puis à employer largement le lait acidifié chez les nourrissons sains qui constituent mon service d'Antony, car, enfin, il existe déjà pas mal de laits de vache modifiés dont on peut faire usage, et puis les méthodes alimentaires utilisées à Antony depuis des années avaient, en somme, donné des résultats satisfaisants.

Les nourrissons dont il est question sont des nourrissons assistés et aussi, depuis quelques mois, des nourrissons secourus, qui arrivent à la pouponnière âgés de 15 à 30 jours pour y séjourner jusque vers 3 mois dans le but d'être progressivement « adaptés » au lait de vache coupé, sucré et stérilisé qui sera le seul lait utilisé dans les centres d'élevage de la campagne où les nourrissons sont ensuite envoyés (2).

J'avais constamment disposé jusqu'à ces derniers mois, pour un effectif moyen de 70 à 75 nourrissons, de 7 à 9 « donneuses de lait » fournissant chacune un litre, et parfois plus, de lait chaque jour, ce qui permettait d'allaiter entièrement avec du lait de femme tous les entrants, de ne les sevrer que progressivement en les mettant à l'allaitement mixte avec du babeurre d'abord, avec du lait condensé sucré ensuite, et de disposer encore d'une certaine quantité de lait de femme pour les nourrissons devenant malades au cours de leur séjour à la pouponnière.

Or, pour diverses raisons, le nombre des nourrices a notablement diminué depuis quelque temps ainsi que leur rendement en lait, si bien que le lait de femme ne constitue plus que le 1/3

(1) G. Paisseau et Mlle Boegner, Sur l'emploi d'un lait sec entier acidifié chez des nourrissons malades. *Société de Pédiatrie*, 19 janvier 1937.

(2) A. Bohn, La pouponnière d'adaptation à l'allaitement artificiel des enfants assistés de la Seine. *Le Nourrisson*, n° 4, juillet 1935. La pouponnière des nourrissons assistés du département de la Seine, son rôle préventif. *Bulletin trimestriel de l'Association Internationale de Pédiatrie Préventive*, n° 9, 1935.

environ de la ration des entrants, qui sont âgés de moins d'un mois, et cela même chez les prématurés et les débiles qui forment parfois la moitié de l'effectif.

J'ai constaté dans ces conditions que le babeurre utilisé à Antony était insuffisant pour assurer à lui seul une croissance normale et que le lait condensé sucré, lui, n'était pas toujours parfaitement toléré.

C'est alors, ceci se passait en 1935, que j'ai cherché à améliorer l'allaitement artificiel des nourrissons qui me sont confiés en essayant d'une part le lait de vache traité par le lactate de calcium, qui a été préconisé par Moll et dont une formule particulière a été établie en France par M. Lesné et Mlle Dreyfus-Sée, d'autre part le lait acidifié par l'acide lactique qui a été très étudié à la suite des travaux de Marriott.

L'emploi du lait au lactate de chaux, qui m'avait donné de bons résultats dans l'une des nourriceries de l'Hospice des Enfants-Assistés alors que mon maître le professeur Lereboullet m'avait demandé de l'essayer et que nous en préparions seulement 1 ou 2 litres à la fois, a dû être rapidement cessé en raison des difficultés de préparation d'une aussi grande quantité quotidienne que celle qui était nécessaire à Antony et qui était de l'ordre de 25 litres. La fabrication industrielle de ce lait, qui est maintenant en vente en France sous 2 formes au moins, d'ailleurs quelque peu différentes l'une de l'autre, est un progrès certain; je viens d'en reprendre l'étude en utilisant ces préparations.

Ayant échoué dans mes essais avec le lait « calcique », sans que cela puisse diminuer en quoi que ce soit l'intérêt et la valeur de ce lait, j'ai aussitôt entrepris d'étudier le lait acidifié dont une préparation industrielle venait de donner à nos collègues suisses des résultats excellents, et j'ai demandé au fabricant d'en faire venir en France plutôt que de tenter à nouveau l'expérience que mon maître, le professeur Marfan, et M. Chevalley, avaient faite en 1928 en acidifiant eux-mêmes du lait de vache, expérience qui avait donné des résultats décevants (1).

(1) MARFAN et CHEVALLEY, Essai de substitution du lait acidifié au

***

Les résultats que j'ai obtenus avec le lait acidifié suisse, qui est un lait sec et entier, ont été très favorables : je ne fais que les rappeler ici, puisqu'en somme l'emploi de ce lait chez 125 nourrissons n'a fait que confirmer ce que j'avais constaté et publié à la suite des 35 premières observations (1). Ces résultats ont été si favorables que le lait acidifié est pour l'instant très largement employé à Antony comme complément du lait de femme et ensuite comme intermédiaire unique entre ce lait et le lait de vache stérilisé.

Le lait acidifié est à peu près toujours, à de rares exceptions près, *très volontiers accepté* par les nourrissons, tout au moins ceux de moins de trois mois, qui le préfèrent indiscutablement au lait de femme et au lait ordinaire.

La digestion en est parfaite : les selles sont au nombre de une ou de deux par jour, compactes, de couleur jaune clair; les vomissements sont exceptionnels.

Cette *digestibilité* tient, à mon sens, aux modifications physico-chimiques du lait résultant de l'addition d'acide lactique; ces modifications portent principalement sur les protides, sur le P*h* et plus accessoirement sur les lipides.

La tolérance pour le lait acidifié est vraiment remarquable, surtout si l'on songe qu'on utilise-là un lait pur et entier dont la valeur nutritive est encore habituellement augmentée par l'adjonction de glucides, sucre et farine, en proportion notable.

Cette *valeur calorique élevée*, qui peut être de 950 à 1.000 calories au litre, permet une croissance rapide, quelquefois très rapide, et cela *en toute sécurité*, ce qui est particulièrement précieux

babeurre dans l'alimentation des débiles et des hypothrepsiques. *Le Nourrisson*, n° 5, septembre 1928.

(1) A. Bohn, Essais d'alimentation de nourrissons sains avec un lait sec entier acidifié. IX[e] Congrès des Pédiatres de langue française, Bordeaux, 30 mai 1936. Essais d'allaitement de nourrissons sains avec un lait sec entier acidifié. *Le Nourrisson*, n° 5, septembre 1936.

dans une pouponnière, toujours menacée de dangers multiples, et notamment chez les prématurés, les débiles et les hypotrophiques dont le poids atteint ainsi bientôt, puis dépasse parfois le chiffre moyen correspondant à leur âge.

La croissance moyenne calculée sur la totalité du séjour à Antony a été supérieure à 30 gr. par jour chez les nourrissons ayant été alimentés avec du lait acidifié alors qu'elle n'avait été auparavant que de 24 gr. en 1934 et de 18 à 20 gr. les années antérieures, ce qui est le meilleur terme de comparaison dont je puisse disposer. Pendant la période d'utilisation du lait acidifié, la croissance moyenne a fréquemment dépassé 50 et 60 gr. par jour, et cela parfois pendant plusieurs semaines, sans qu'il y ait eu le moindre trouble digestif.

Il est juste de dire qu'un certain nombre de nourrissons ont fait exception à la règle précédente, leur croissance étant restée très moyenne et même parfois insuffisante : il est bien évident que l'emploi du lait acidifié ne supprime pas, pas plus que n'importe quel autre lait, les traitements qui sont justifiés par l'état de santé des nourrissons.

Il serait sans doute intéressant d'étudier chimiquement en détails l'acidification du lait de vache avec ses variations possibles suivant l'acide employé (acide lactique, acide citrique, acide chlorhydrique, etc.) et d'étudier ensuite la digestion gastro-intestinale des laits acidifiés ainsi que les modifications physico-chimiques éventuelles du sang, des selles et des urines résultant de l'ingestion d'un lait dont le P*h* est compris entre 4 et 5.

L'adaptation au lait de vache coupé, sucré et stérilisé, qui reste le but de la pouponnière d'Antony, présente, du fait de l'emploi du lait acidifié, certaines particularités : les nourrissons prennent souvent le lait ordinaire beaucoup moins bien, surtout au début; il leur faut s'adapter d'abord au goût du nouveau lait qu'on leur donne. Et puis la croissance diminue d'une façon très nette, ce qui est naturel, puisque le lait a, à volume égal, une valeur nutritive infiniment moindre : il faut augmenter la quantité du lait, diminuer le coupage, mettre plus de sucre, continuer

à ajouter de la farine, si l'on veut que la croissance reste suffisante avec le lait ordinaire; ces augmentations de la ration sont bien tolérées alors qu'elles ne le sont pas toujours, d'après mon expérience, sans emploi antérieur du lait acidifié.

Après avoir expérimenté le lait sec entier acidifié du commerce, dont la composition constante et la préparation facile sont de gros avantages, j'essaie actuellement d'acidifier en leur ajoutant directement de l'acide lactique, soit le lait de vache livré à la pouponnière, soit du lait concentré non sucré du commerce, suivant l'une ou l'autre des formules qui ont été indiquées (1); ces essais sont trop récents pour qu'ils puissent être commentés ici, mais je peux indiquer que mon excellent confrère de Verrières, le docteur Péronne, a de très nombreuses fois fait acidifier du lait par ses clientes, l'acide lactique dilué étant ajouté goutte à goutte tout en remuant fortement, et qu'il a obtenu de bons résultats avec cette préparation.



Une question se pose dès maintenant à propos du lait acidifié : dans quels cas son emploi est-il indiqué ?

Mon avis est que ce lait mérite de figurer en bonne place aux côtés des autres laits bien étudiés dont disposent déjà les pédiatres et les puériculteurs, en particulier le lait condensé sucré, le lait concentré non sucré, le lait en poudre, le babeurre et aussi le lait de vache non modifié, mais de qualité contrôlée. Il ne faut évidemment pas être systématique : on peut obtenir de très beaux résultats suivant les cas avec l'un ou l'autre de ces laits. Il faut quand même, je crois, se féliciter de l'apparition du lait nouveau qu'est le lait acidifié, car sa digestibilité est très grande, d'autant plus qu'on utilise souvent, pour le préparer, du lait sec ou du lait concentré l'un et l'autre *homogénéisés*, dont il conserve les qualités tout en y ajoutant les siennes propres.

(1) A. Bohn, L'emploi de laits acidifiés dans la diététique du premier âge. *Archives Médico-Chirurgicales*, t. II, nº 2, février 1937

Il m'a été, en tout cas, personnellement très utile dans mon service d'Antony, en suppléant mieux que d'autres laits au manque de lait de femme chez 125 nourrissons normaux ou hypotrophiques âgés de 2 semaines à 3 mois.

La valeur nutritive du lait acidifié pouvant être graduée à volonté suivant qu'on met plus ou moins de lait, plus ou moins de sucre et plus ou moins de farine, son utilisation est pratiquement possible dans de nombreuses circonstances, et notamment chez les *nourrissons normaux*, mais la tolérance que manifestent les nourrissons auxquels on donne ce lait lorsqu'il a sa valeur nutritive maxima est telle que son emploi est particulièrement indiqué chez les *débiles* et les *hypotrophiques* de tous ordres, dont la croissance est considérablement améliorée, qu'il soit utilisé comme complément du lait de femme ou utilisé seul.

Les *autres indications* du lait acidifié, récemment étudiées par M. Rohmer et Mlle Chapelo (1), mériteraient d'être précisées. Il semble qu'on puisse l'employer utilement chez les nourrissons ayant présenté des troubles digestifs aigus et qu'on veut réalimenter, chez les dyspeptiques chroniques, surtout lorsque la dyspepsie est provoquée ou entretenue par une infection, chez les nourrissons présentant un état infectieux afin de prévenir l'apparition d'une dyspepsie secondaire, chez les nourrissons atteints de maladie cœliaque, chez certains vomisseurs, enfin chez les anorexiques qui trouvent, à volume égal, dans le lait acidifié, une alimentation concentrée qui paraît de plus stimuler parfois leur appétit.

Quoi qu'il en soit, le lait acidifié est une variété intéressante de lait qui mérite, sans aucun doute, d'être largement utilisée.

M. Germain Blechmann. — Ce n'est pas la première fois que nous assistons a une « vague » d'enthousiasme pour un aliment dérivé du lait naturel : l'avenir nous fixera sur sa valeur réelle. Le point sur lequel nous désirons attirer l'attention est

(1) P. Rohmer et Mlle Chapelo, Les indications du lait acidifié. *Réunion Pédiatrique de l'Est*, 4 juillet 1936. L'alimentation du nourrisson par les laits acides. *Revue française de Pédiatrie*, n° 5, 1936.

la difficulté pour les mères (sinon pour les médecins) de comprendre les indications portées sur la notice qui accompagne la boîte de certains produits spécialisés.

M. Bohn. — La ration quotidienne en lait acidifié a été habituellement très supérieure à 100 calories par kilog, atteignant souvent 150, 160 calories, ce chiffre ayant même pu être dépassé dans certains cas exceptionnels, mais les très fortes rations ne sont jamais données d'emblée ou inutilement; je ne les prescris que pour maintenir une certaine croissance lorsque la ration immédiatement inférieure s'est montrée insuffisante. De nombreux nourrissons n'ont, en effet, nullement besoin, même s'ils la tolèrent, d'une ration calorique élevée.

C'est toujours sur la croissance que je me base personnellement pour établir la ration de chaque nourrisson en particulier.

A propos du Procès-verbal

Un cas de septicémie à staphylocoques chez un nourrisson traité avec succès par la perfusion veineuse continue.

Par MM. P. Lereboullet, R. Joseph et J. Brincourt.

Sans vouloir ouvrir à nouveau la discussion sur la perfusion veineuse, sa technique et ses résultats, nous croyons utile de rapporter brièvement ici la première des observations que nous avons suivies à cet égard à la Clinique Parrot aux Enfants-Assistés. Elle ne se superpose pas à la plupart des cas qui ont été rapportés mais, à bien des égards, par le succès qui a suivi l'intervention thérapeutique et par les résultats définitifs obtenus contre l'infection causale, elle mérite d'être résumée ici.

Léone D., âgée de 3 mois, pesant 4 kgr. 400 a été hospitalisée salle Billard à l'hospice des Enfants-Assistés, le 22 mars 1936, pour une *pleurésie purulente de la grande cavité à staphylocoque doré*

ayant débuté 3 jours auparavant à la pouponnière d'Antony d'où le docteur Bohn nous l'a adressée.

La fièvre oscille entre 38 et 39°; il existe une matité importante de la base droite et la ponction retire un liquide purulent contenant du staphylocoque doré.

Une *pleurotomie* est pratiquée quatre jours après l'entrée, le 26 mars, par le docteur A. Martin. En dépit de cette intervention, pendant 3 mois, une quantité importante de pus continue à s'écouler chaque jour par l'incision thoracique; la fièvre persiste entre 37 et 38°, et *l'enfant perd régulièrement du poids.*

Deux mois après le début de la pleurésie, apparaît une *ostéomyélite de l'extrémité supérieure de l'humérus gauche,* la fièvre atteint 40°, l'extrémité supérieure du bras est rouge et tuméfiée.

Toutefois, cette ostéomyélite, suivie par M. André Martin, évolue en quelques jours vers la guérison spontanée. *L'examen bactériologique des urines* y décèle à plusieurs reprises la présence du staphylocoque doré.

Cette infection n'est modifiée ni par le propidon, ni par l'anatoxine anti-staphylococcique, ni par le rubiazol.

L'hypotrophie est extrême, l'enfant a perdu 1 kilog. et pèse 3 kgr. 400 à l'âge de 5 mois. Elle est de plus en plus anorexique, et présente des vomissements sans diarrhée.

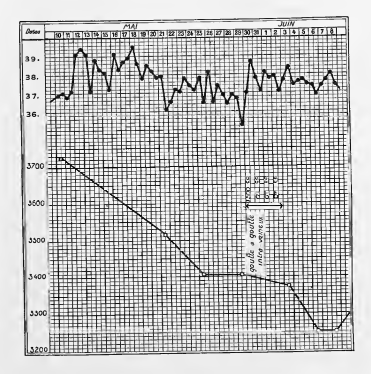
L'examen hématologique donne, le 25 mai, les résultats suivants :

Globules rouges.	2.900.000
Globules blancs.	33.000
Polynucléaires	81 p. 100
Mononucléaires	12 p. 100
Lymphocytes.	3 p. 100
Myélocytes.	2 p. 100
Cellules de Türk	1 p. 100

Le matin du 29 mai, 3 mois après le début, on trouve l'enfant dans un état voisin du *coma* : le teint est gris terreux, le pouls imperceptible et la température qui la veille était à 38° est tombée à 35°,2. L'enfant refuse de boire depuis la veille, elle est pro-

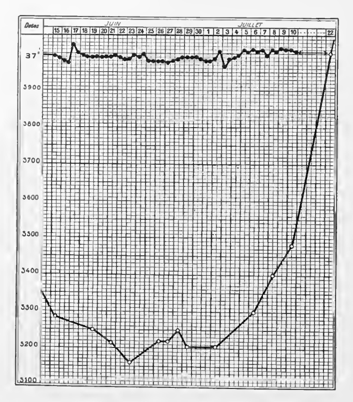
fondément déshydratée et la fontanelle est très déprimée; l'adynamie est profonde, et l'enfant *mourante*. C'est alors que nous nous décidons à tenter une perfusion veineuse.

Après avoir fait une injection intra-musculaire de 10 cm³ de sang, on dénude une veine au pli du coude et l'on installe un goutte à goutte de sérum glucosé à 5 p. 100.



Au bout de quelques heures, l'aspect de l'enfant s'est sensiblement modifié : la prostration est moins marquée, la température est remontée à 38°. A la fin du premier jour, l'enfant a déjà reçu 1.500 grammes de sérum glucosé; elle est déjà nettement améliorée, mais elle refuse de boire et vomit l'eau qu'on lui donne par petites quantités, on continue donc le goutte à goutte et l'enfant reçoit quotidiennement 1.500 cm³ environ de sérum glucosé. Les vomissements cessent le matin du 3e jour, et l'enfant peut

absorber un peu d'eau puis bientôt du lait qu'elle digère parfaitement. On continue, toutefois, le goutte à gouttc intra-veineux encore 24 heures, puis on le supprime après 4 jours pleins, pendant lesquels cette enfant de 3 kgr. 400 a reçu entre 5 et 6 litres de sérum glucosé.



Cette injection continue, et dans l'ensemble massive, n'a provoqué aucun accident; la diurèse a été particulièrement abondante. Il n'y a pas eu d'œdèmes et il est à noter que l'enfant, qui pesait 3 kgr. 400 avant la perfusion veineuse, a conservé le même poids quand on l'a pesée aussitôt après la suppression du goutte à goutte, elle a perdu 200 gr. dans les jours qui ont suivi, puis elle a repris peu à peu et progressivement du poids, pour attcindrc 4 kilogs le 22 juillet.

Un examen hématologique pratiqué au lendemain de la perfusion, a donné les résultats suivants :

Globules rouges.	3.500.000
Globules blancs.	18.000
Polynucléaires	59 p. 100
Mononucléaires	22 p. 100
Lymphocytes.	10 p. 100
Myélocytes.	3 p. 100

L'enfant est complètement transformée, elle est gaie et s'alimente normalement, la fontanelle est moins déprimée et les tissus ont repris une consistance plus satisfaisante.

Cette injection massive de sérum glucosé n'a pas eu une influence moins heureuse sur le syndrome infectieux qui a disparu définitivement.

La température se mainticnt désormais à la normale; la fistule pleurale se tarit et se cicatrise rapidement, cependant que la radiographie montre la disparition de toute image anormale.

Le staphylocoque disparaît des urines. Un abcès de la cuisse survenu dans le milieu de juin et consécutif à une injection de solucamphre évolue et se cicatrise rapidement.

L'enfant prend 1 kilog cn 1 mois, et bien qu'elle ne pèse encore que 4 kgr. 400, à l'âge dc 6 mois 1/2, elle semble devoir réparer rapidement ce retard. C'est dans un état de santé satisfaisant qu'elle part pour Mainville d'où on nous envoie régulièrement des renseignements sur son état de santé demeuré bon. Elle est actuellement une belle enfant bien portante.

Ainsi, une enfant ayant présenté des signes révélateurs d'une staphylococcie grave (pleurésie purulente, ostéomyélite, fièvre persistante avec hypotrophie progressive, élimination des staphylocoques dorés par les urines) tombe dans un état subcomateux voisin de la mort. Celle-ci semblait imminente lorsque nous avons commencé ce goutte à goutte de sérum glucosé. On a ainsi fait passer dans l'organisme plus de douze à quinze fois sa masse sanguine, si l'on établit le volume de celle-ci, en

fonction de son poids au moment de l'intervention thérapeutique. Or, après ces quatre jours, elle n'a pas pris de poids mais ses globules rouges se sont multipliés. La fièvre tombe, les forces reviennent, la transformation est complète. Il y a donc eu dans ce cas un véritable *lavage du sang* qui paraît avoir agi en aidant à l'élimination par l'organisme des staphylocoques qui provoquaient depuis plus de trois mois des troubles multiples, et avoir amené la guérison. C'est à ce titre plus que comme simple agent de réhydratation que semble avoir agi la méthode. Sans doute, il s'agit d'un cas exceptionnel, et il ne peut, à lui seul, fixer une ligne de conduite. Mais il montre que, si délicate que soit la perfusion sanguine continue, si difficile à fixer que soient ses indications, elle peut, dans certains cas, en apparence désespérés, enrayer la marche de l'infection et être responsable de la guérison obtenue.

Sur un cas de contagion zona-varicelle.

Par M. Moro.

Nous voyons à notre consultation, le jeudi 17 décembre 1936, Madame C... Elle présente un zona thoracique, quelques vésicules sur l'hémithorax droit, des vésicules plus nombreuses dans le creux axillaire, et quelques-unes sur la face interne du bras droit.

Le traitement est dirigé de la façon suivante :

Localement, pommade calmante; par la bouche, atophan à la dose de 0 gr. 80 par jour; enfin vaccin antistaphylococcique à doses croissantes (une injection sous-cutanée dans la fosse susépineuse tous les deux jours.)

La douleur, assez vive les premiers jours, diminue d'intensité, les vésicules se flétrissent.

En une dizaine de jours, la douleur a diminué considérablement, les vésicules ne laissent plus qu'une petite trace.

Nous avons recommandé ensuite un traitement par le stovarsol (2 comprimés de 0 gr. 25 *pro die*), mais la malade ne le supportant pas, il a été supprimé.

Cette malade garde avec elle son petit-fils, Raymond A..., un an. Enfant gai et bruyant en parfaite santé.

Le 4 janvier 1937, nous sommes appelés auprès de l'enfant. Sa température est à 40°, et il présente une éruption de varicelle typique, sur le corps et les membres, vésicules assez nombreuses sur la muqueuse jugale.

La grand'mère signale que l'éruption est apparue le 2 janvier, soit 2 jours auparavant.

L'examen montre en plus des signes congestifs aux deux bases pulmonaires. Traitement :

Une injection tous les deux jours d'eucalyptine 1 cm^3;

Badigeonnages de gorge;

Potion antipyrétique à l'analgésine.

Le soir du 4 janvier, température à 41°, enfant prostré, vomissement, quelques signes méningés.

Les 5, 6 et 7 janvier, la température oscille entre 39°,5 et 40°,8, mais les signes méningés s'atténuent. Mêmes constatations cliniques, sauf le 7, où nous remarquons que les deux tympans sont rouges et bombent fortement. Une paracentèse double est faite, amenant un écoulement de pus bilatéral.

A partir de ce moment, l'état va en s'améliorant. La température décroît assez brusquement, le 10 janvier au soir l'enfant est à 37,5.

Les signes pulmonaires s'amendent, et le 22 janvier, l'enfant peut être considéré comme guéri. Les oreilles ne coulent plus, la plaie tympanique est à peu près refermée. Bon état pulmonaire.

Nous avons présenté ce cas devant vous car la contagion nous semble, dans ce cas, indiscutable.

Apparition de la varicelle 15 jours après la constatation du zona chez la grand'mère. Enfant vivant seul avec son grand'père et sa grand'mère, n'ayant pas approché de varicelleux à notre connaissance.

Il n'y avait pas à ce moment d'épidémie de varicelle dans la localité habitée par ces personnes.

Ce qui nous a particulièrement frappé dans ce cas, c'est :

1° Le sens de la contagion zona-varicelle qui semble moins fréquent que la contagion inverse varicelle-zona;

2° La gravité de la varicelle que nous avons constatée avec température très élevée, signes méningés très marqués, otite double venant compliquer la maladie.

Pendant quelques jours, nous avons été inquiets sur l'évolution ultérieure de l'affection.

Nous avons pensé que peut-être on pourrait envisager l'isolement des jeunes enfants en contact permanent avec une personne présentant un zona.

Enfant présentant des malformations multiples : rachis cervical, côtes cervicales, surélévation de l'omoplate, aplasie des muscles opposants au pouce droit.

Par M. LANCE.

Cet enfant de 6 ans, que j'ai l'honneur de vous présenter, m'a été amené à la consultation d'orthopédie pour des pieds plats, une cyphose dorsale avec une déviation scoliotique légère. Mais en l'examinant on est de suite frappé par l'implantation basse de ses cheveux, son cou très court et large. J'ai donc recherché s'il ne présentait pas des anomalies de son rachis cervical.

La radiographie de profil nous montre qu'il a bien 7 vertèbres cervicales, et que la seule anomalie est une fusion des arcs postérieurs des 3e et 4e cervicales. Il n'y a que 6 apophyses épineuses pour 7 corps vertébraux.

La radiographie de face montre qu'il y a 13 côtes de chaque côté. La 7e vertèbre cervicale présente une côte complète à insertion sternale à droite, et une côte incomplète à gauche. Il ne s'agit donc pas d'un syndrome de Klippel-Feil par réduction numérique des vertèbres cervicales ou fusions des corps vertébraux, mais raccourcissement du cou par augmentation de hauteur du thorax.

Cet enfant présente encore une surélévation congénitale de l'omoplate droite — avec une omoplate aplasiée plus courte de 15 mm. que celle du côté opposé. Les clavicules sont égales. Mais il y a une brièveté de tous les muscles du cou du côté droit limitant l'inclinaison de la tête à gauche.

Mais ce n'est pas le plus intéressant. En examinant cet enfant, nous avons constaté qu'il avait une atrophie des muscles de l'éminence thénar de la main droite, et que l'opposition du pouce était impossible. La première explication qui vient à l'esprit est qu'il s'agit d'une paralysie due à la côte cervicale incomplète droite. Elle ne résiste pas à un examen plus approfondi. Cet enfant n'a jamais présenté de douleurs, on ne trouve sur le membre supérieur aucun trouble sensitif, pas d'atrophie des muscles de l'avant-bras.

De plus, on constate que toute la main est plus petite, le pouce atrophique, l'enfant est gaucher, la mère aussi. Celle-ci est très affirmative sur ce point : cette atrophie de la paume de la main a été notée dès les premiers mois après la naissance.

La perte complète de l'opposition du pouce suppose non seulement l'absence de l'opposant, mais aussi, comme Duchenne de Boulogne l'a montré, du court abducteur et du faisceau externe du court fléchisseur.

C'est ce que nous ont montré ici les examens électriques que M. Delherm et M. Duhem ont bien voulu pratiquer. Les muscles qui existent réagissent normalement à toutes les explorations électriques (courant diathermique, faradique) avec une intensité de courant normale. Mais il n'existe aucune opposition. Il n'existe qu'un adducteur et une partie du court fléchisseur du pouce.

Il s'agit donc d'une aplasie partielle des muscles de l'éminence thénar. On sait que les anomalies de ces muscles ne sont pas très rares. Cette musculature est une formation récente au point de vue phylogénique. Elles ont été étudiées en particulier dans un mémoire du professeur Ledouble (*Bibliogr. anat.*, mai-juin 1895), resté classique.

Dans le cas présent, il y aura peut-être lieu, lorsque l'enfant sera plus âgé, d'envisager une restauration de la fonction d'opposition au moyen d'une transplantation tendineuse.

Discussion : Mme NAGEOTTE. — A-t-il le mouvement de flexion ?

M. LANCE. — Oui, le mouvement de flexion du cou n'est pas limité.

M. LANCE. — Je crois que la question a un peu dévié; je pense que la question de compression vasculaire, ici, ne se pose pas pour la raison que les compressions vasculaires ont été toujours vues, ainsi que les compressions nerveuses, dans des côtes cervicales incomplètes, au point de vue osseux, et ayant une direction anormale. Or, ici, il se trouve que justement du côté droit, comme je le faisais remarquer, tout à l'heure, il s'agit d'une côte complète ayant une insertion sternale et une forme absolument normale.

D'ailleurs, il ne présente pas de troubles vasculaires apparents.

J'ai eu tort, évidemment, de ne pas prendre sa tension, mais l'idée ne m'en est même pas venue. Je m'expliquerais mal que cet enfant, s'il avait des troubles vasculaires, n'ait pas du tout de troubles sensitifs, de troubles nerveux importants. Or, il n'a aucun trouble, ni sensitif, ni moteur, en dehors de l'aplasie de ses muscles. Et c'est pour cela que j'ai rattaché ce cas à une aplasie qui est connue, qui est bien classée

C'est cette présence d'une côte cervicale coïncidant avec une aplasie musculaire, qui m'a fait considérer ce malade comme intéressant, et pouvant être l'origine d'une erreur dans l'interprétation.

Mme Roudinesco. — Pourquoi une côte cervicale qui existe depuis la naissance, ne se manifeste-t-elle que vers trente ou quarante ans ? C'est un problème que les neurologistes ont souvent agité. Les lésions congénitales peuvent être évolutives; les vaisseaux et les nerfs sont comprimés non par la côte elle-même mais par des proliférations fibreuses et conjonctives adjacentes; l'échec du traitement chirurgical est presque constant; aussi lorsque les radiographies ne révèlent pas de productions ostéophytiques, le traitement radiothérapique est-il préférable à l'intervention sanglante.

Myxœdème précoce du nourrisson et syphilis congénitale.

Par MM. E. Lesné et C. Launay.

Le myxœdème n'apparaît généralement chez l'enfant qu'à partir de 8 ou 9 mois. On peut, cependant, l'observer plus tôt; dès 4 ou même 3 mois. Ce myxœdème du tout jeune âge, dont l'existence est connue, et sur lequel en particulier, Marfan, Nobécourt, Hallé, Hallez ont insisté, n'est sans doute pas si rare qu'on le dit communément; mais le diagnostic en est souvent malaisé; c'est uniquement un diagnostic d'impression clinique, et la morphologie du myxœdémateux est moins évocatrice à cet

âge que plus tard. Ayant rassemblé 6 observations de ce type morbide où la certitude du myxœdème a pu être acquise par la suite, nous en avons entrepris une étude d'ensemble, et désirons souligner les quelques points particuliers dignes d'être rapportés.

Les 6 cas retenus sont les suivants (1) :

Quatre d'entre eux concernent des enfants vivants, dont le myxœdème était net à 3 mois, et qui se sont comportés toute leur existence comme des myxœdémateux. Trois sont suivis depuis 8 et 7 ans, et traités depuis le plus jeune âge par l'extrait thyroïdien (2). Le quatrième a 2 ans et ne conserve plus que des symptômes discrets d'hypothyroïdie.

Les deux autres sont morts très tôt, à 3 mois 1/2 et 4 mois; voici en résumé leurs observations :

Observation I. — *Agénésie du corps thyroïde.* — *C. Marie-Louise*, âgée de 3 mois, hospitalisée à l'hôpital Trousseau, le 4 novembre 1934.

Antécédents héréditaires. — Parents syphilitiques en traitement (novar et bivatol). Pas de fausse couche, unique enfant.

Antécédents personnels. — Née à terme, poids 3 kgr., allaitement artificiel, lait sec.

L'enfant est amenée à l'hôpital parce qu'elle refuse de boire. Poids à 3 mois : 4 kgr. 500; température 37°.

5 *novembre* 1934. — Examen : facies myxœdémateux, paupières bouffies, yeux bridés, peau infiltrée, de teinte ardoisée; macroglossie (qui doit être la cause de la difficulté qu'a l'enfant à boire au biberon), oreilles simiesques, fontanelle normale, gros ventre avec hernie ombilicale. Lorsque l'enfant pleure, on remarque une cyanose péribuccale assez marquée.

Nez et gorge (examen oto-rhino-laryngologique) : présence de végétations adénoïdes. Le reste de l'examen est négatif : foie et rate normaux, cœur normal. Cuti-réaction à la tuberculine : négative. Bordet-Wassermann : négatif.

Diagnostic : myxœdème manifeste.

(1) Les observations et la bibliographie figurent dans la thèse de Mlle Ben Cheikh. Contribution à l'étude du myxœdème du nourrisson. *Thèse Paris*, 1936.

(2) La plupart de ces enfants ont été traités en collaboration avec Mme Linossier-Ardoin à qui nous adressons tous nos remerciements.

Traitement. — Extrait thyroïdien, 5 milligrammes *per os* tous les jours.

8 *novembre* 1934. — Cholestérol sanguin : 1 gr. 82 (le dosage a été fait après 4 jours de traitement thyroïdien).

10 *novembre* 1934. — Examen du sang : Globules rouges, 2.040.000; Hémoglobine, 75 p. 100; Globules blancs, 8.400; Polynucléaires éosinophiles, 1; Mononucléaires grands, 3 ; Mononucléaires moyens, 32; Lymphocytes, 1; Nombreux réticulocytes.

L'enfant, à cause de ses antécédents, est soumise aux frictions mercurielles.

20 *novembre* 1934. — Facies moins bouffi, l'enfant s'alimente toujours mal. Température : 37°. Poids : 4 kgr. 400.

Reçoit toujours 5 milligrammes d'extrait thyroïdien.

22 *novembre* 1934. — A 6 heures : aspect de l'enfant, normal, boit difficilement.

A 7 heures : enfant trouvé mort, mort subite.

Autopsie. — Corps thyroïde absent. On prélève le larynx et la trachée en vue d'un examen histologique qui ne décèle pas la présence de tissu thyroïdien. Thymus normalement développé.

Tous les autres organes sont normaux : cœur, foie, rate, reins, capsules surrénales.

Obs. II. — *G... Louise,* 4 mois, entrée à l'hôpital Trousseau, le 29 décembre 1934, décédée le 13 janvier 1935.

Antécédents héréditaires. — Grand'mère paternelle syphilitique, père hérédo-syphilitique, a été traité pour syphilis. Mère soignée pendant sa grossesse pour anémie et fatigue. Bordet-Wassermann négatif. Un autre enfant, né à 8 mois, décédé à l'âge de 2 mois.

Antécédents personnels. — Née à terme; poids à la naissance, 3 kgr. 500. Nourrie au biberon dès la naissance. A été mise 15 jours au lait condensé, un mois au lait de vache humanisé; depuis 2 mois et demi, blédine. L'enfant s'alimente mal.

29 *décembre* 1934. — Entre dans le service, âge 4 mois, poids, 3 kgr. 300, température 37°.

Aspect hypothrepsique : peau fine gardant le pli; très grosse langue, sourcils peu fournis, cheveux normaux, lobules des oreilles adhérents, mains normales, hernies ombilicales. Présence de végétations adénoïdes (examen oto-rhino-laryngologique). Poumons : râles de bronchite, cœur, foie, rate, normaux. Petits ganglions inguinaux. L'enfant tette très mal. Chaque tétée dure trois quarts d'heure. Cri normal.

Examen chimique du sang : Lipides totaux, 6 p. 100; cholestérol, 1 gr. 25 p. 100; urée, 0 gr. 85.

L'enfant est mise au traitement thyroïdien : thyroxine *per os :* 2 gouttes.

7 *janvier* 1935. — Numération globulaire : Globules rouges (diamètre normal 1.900.000; Globules blancs, 10.000; Polynucléaires neutrophiles, 51; Métamyélocytes, 1; Myélocytes, 1; Éosinophiles, 1; Mononucléaires 36; Lymphocytes, 1; Lymphoblastes, 1; Cellules de Türck, 2; Hématies nucléées, 2; Normoblastes, 1.

Réaction de Kahn : +++; Calmette massif : ++ Hecht :

Traitement. — Frictions mercurielles, thyroxine : 4 gouttes *per os;* sérum inactif.

9 *janvier* 1935. — Température, 41°, râle d'œdème pulmonaire aux 2 bases. Traitement : bains, sérum glucosé. Poids : 2 kgr. 800.

13 *janvier* 1935. — Mort.

Autopsie. — Le corps thyroïde a pu être prélevé.

Examen histologique (Dr Delarue). — La glande est composée de petits groupes d'acinis très serrés les uns contre les autres, très aplatis pour la plupart, ou constituant de petites vésicules vides. Ces groupes d'acinis constituent des lobules séparés par de larges bandes de *sclérose*, dans lesquelles s'observent de petits îlots cellulaires inflammatoires. Cette sclérose semble se disposer autour des vaisseaux atteints de capillarite et d'artériolite. Elle n'est pas seulement péri-lobulaire, elle pénètre au sein des lobules thyroïdiens, pour séparer les uns des autres, en maints endroits, des plages très petites de parenchyme thyroïdien ou de vésicules isolées.

Dans ce cas de myxœdème, les lésions sont assez étendues, sclérose péri- et intra-lobulaire avec, par endroits, des lésions inflammatoires; les vésicules sont vides et de taille réduite. Il s'agit donc d'une thyroïdite interstitielle et parenchymateuse avec sclérose envahissante.

La morphologie myxœdémateuse ne diffère pas dans les premiers mois de ce qu'elle est plus tard. Mais l'infiltration cutanée est moins apparente à la face, et le visage n'a jamais l'aspect dit en pleine lune. L'infiltration des extrémités est encore moins visible; les doigts des nourrissons normaux sont déjà potelés; les symptômes principaux sont *la macroglossie* sur laquelle insistait V. Hutinel, et les végétations adénoïdes,

dont les effets se superposent pour rendre les tétées longues et laborieuses; il y a de plus une anémie discrète, une atonie des muscles des membres, et des muscles abdominaux avec hernie ombilicale : Cette séméiologie n'entraîne la conviction que si l'aspect de la face devient réellement évocateur et le diagnostic comporte toute l'incertitude des diagnostics d'impression morphologique.

Nous espérions trouver dans la mesure du cholestérol sanguin un test valable : Chez le grand enfant, l'hypercholestérolémie ne manque pour ainsi dire jamais dans les états hypothyroïdiens (1). Nous pensions la mettre en évidence de même chez le nourrisson, chez qui le chiffre normal de cholestérolémie oscille entre 0 gr. 80 et 1 gr. 20 (avant la première tétée) (2). Nous avons certes trouvé une hypercholestérolémie nette (1 gr. 85) dans un cas d'agénésie thyroïdienne, mais, dans les autres observations nous avons obtenu des chiffres normaux. Nous avons même noté une cholestérolémie à 1 gr. 30, chez une myxœdémateuse de 7 mois, qui devait plus tard conserver un myxœdème important, avec un cholestérol sanguin à 3 gr. 50 et 4 grammes.

On sait aussi la variabilité des chiffres du métabolisme basal, et la difficulté qu'il y a à les obtenir à cet âge.

C'est donc, seule l'observation clinique suivie qui permettra le diagnostic.

Deux enfants sont morts : l'un subitement, sans épisode infectieux préalable, l'autre après une courte infection suivie d'œdème pulmonaire.

Chez le premier le *corps thyroïde était absent;* c'est là, on le sait, une éventualité rare. Si la notion d'agénésie thyroïdienne est classique, et si cette malformation passe pour être responsable de la plupart des cas de myxœdème congénital, les observations publiées et incontestables n'en sont pas nombreuses.

(1) Lesné, Briskas et Lardi, Étude de la cholestérolémie chez les enfants hyperthyroïdiens. *Revue franç. de Pédiatrie*, t. 11, n. 1, 1935.
(2) Ed. Lesné, P. Rizius et Mlle Sylvestre, Taux de cholestérolémie chez les enfants normaux. *Revue franç. de Pédiatrie*, octobre 1929.

Dans l'ouvrage anatomo-pathologique si documenté de Wegelin (voir *Traité de Elkes et Lubarsh*), cet auteur n'en retient que 7 cas (Bourneville, Aurleing, Flechter, Beach, Schliffmaeler, Bernheim, Karrer, Quincke, Heyre). Ils insistent en particulier sur le fait que la majorité des agénésies trouvées aux autopsies sont, en réalité, des anomalies topographiques de la glande, des hétérotopies : un examen attentif montre le tissu thyroïdien présent dans la base de la langue. Parfois ce tissu est assez abondant pour suppléer parfaitement la glande absente. Aussi Wegelin demande-t-il, pour affirmer l'existence d'une agénésie thyroïdienne complète, que l'on ait pratiqué des coupes sériées de la région thyroïdienne et de la base de la langue. Dans le cas que nous rapportons, un prélèvement de toute la masse comprenant le cartilage thyroïde, le tissu pré-cartilagineux, la base de la langue, n'a pas révélé, sur des coupes étagées, trace de tissu glandulaire.

Si la constatation anatomique d'une agénésie thyroïdienne authentifie formellement le myxœdème de la première observation, nous serons plus réservés en ce qui concerne notre deuxième cas : nous avions pensé trouver la preuve anatomique du diagnostic clinique dans une sclérose intense de la glande. Mais l'examen histologique d'une dizaine de corps thyroïdes prélevés chez des enfants du même âge, non suspects d'insuffisance thyroïdienne, nous a rendus circonspects.

Comme le signale Wegelin, dans la première année de la vie, et surtout dans les 3 premiers mois, la glande thyroïde est encore à l'état d'ébauche. Elle est occupée par une masse conjonctive dont l'importance est extrêmement variable. Les vésicules sont elles-mêmes variables tant dans leur nombre que dans leur développement : parfois elles sont presque toutes aplaties, sans lumière centrale, constituant des cordons pleins, parfois, au contraire, l'assise cellulaire et le contenu colloïde sont déjà nets à la naissance. Enfin, le poids de la glande, ramené au volume du corps, varie, lui aussi, presque du simple au double. Aussi les lésions franchement pathologiques : infiltrats leucocytaires, lésions vasculaires, sont-elles les seules qui doivent faire conclure

à un état pathologique de la glande; à cet égard, l'étude de notre deuxième cas de myxœdème mortel, nous a montré une *artériolite* et une *capillarite très nette*, et des îlots inflammatoires nombreux (1).

Un dernier problème s'est posé à nous : *celui du rôle étiologique de la syphilis.* Si la syphilis a été particulièrement incriminée par Hutinel et ses élèves, à l'origine du tempérament dysthyroïdien, cette étiologie est très rarement à l'origine du myxœdème congénital. Et, cependant, sur les 6 enfants étudiés, 3 étaient des syphilitiques congénitaux : l'un (obs. 1) était né de parents syphilitiques en traitement, un autre (obs. 2), né avant terme, avait une réaction de Bordet-Wassermann partiellement positive à 2 antigènes différents et une réaction de Kahn très positive; le troisième, né d'un père syphilitique, ictérique au 3e jour de sa naissance, était encore ictérique à 3 mois; l'ictère céda rapidement au traitement antisyphilitique. C'est donc dans la moitié de ces cas de myxœdème précoce que la syphilis est présente. Faut-il conclure qu'elle en est la cause ?

Histologiquement, ce problème ne se pose pas : l'absence de toute lésion spécifique de la syphilis dans le corps thyroïde des myxœdémateux de tout âge est une notion bien acquise. Cela est plus vrai encore chez le nourrisson : de fait, c'est précisément parmi les 3 cas de syphilis que se trouvaient les 2 enfants décédés et, dans aucun de ces deux cas, les constatations anatomiques ne comportent de lésion spécifique. Si, dans l'observation II, il existe des lésions vasculaires manifestes, celles-ci ne suffisent pas à faire conclure à la syphilis; la recherche des tréponèmes a été négative. L'examen même des corps thyroïdes d'hérédo-syphilitiques cliniquement avérés ne montre, en général, aucune lésion caractéristique : nous en avons examiné deux que rien ne distinguait des glandes d'enfants normaux du même âge. Il n'existe dans la littérature qu'un petit nombre d'observations (Demme, Wegelin, Wieland, Hubschmann) où le corps

(1) Nous adressons tous nos remerciements au docteur Delarue, qui a bien voulu examiner ces coupes.

thyroïde des hérédo-syphilitiques est lésé; il s'agit presque toujours d'infiltrations leucocytaires, non spécifiques, exceptionnellement de gommes (Wieland, Demme), dans un seul cas, celui de Hubschmann, on a trouvé des tréponèmes.

On ne peut non plus faire état de l'épreuve thérapeutique; dans nos cas de myxœdème chez des hérédo-syphilitiques, comme dans les cas publiés, le traitement opothérapique a été fait en même temps que le traitement antisyphilitique, et il est très probable que c'est surtout l'opothérapie qui a amené une amélioration : amélioration d'ailleurs lente et incomplète, comparable à celle que l'opothérapie fait obtenir chez la plupart des myxœdémateux non syphilitiques.

Aussi nous garderons-nous de toute affirmation; il reste, cependant, curieux de constater ceci : alors que le myxœdème classique, apparaissant entre 8 mois et 1 an, persistant toute l'enfance à un degré variable, n'est pratiquement jamais d'origine syphilitique (sur 6 cas suivis à la consultation de l'hôpital, il n'y a aucun syphilitique), la moitié des enfants chez qui le myxœdème s'est développé précocement sont des syphilitiques congénitaux. Il est peu probable que ce soit là simplement une circonstance fortuite, et nous croyons utile d'associer à l'opothérapie thyroïdienne la médication antisyphilitique dans ces cas de myxœdème précoce du nourrisson.

Discussion : M. Lereboullet. — Je ne veux prendre la parole que sur un point très spécial, la difficulté d'apprécier l'existence et le volume du corps thyroïde chez les myxœdémateux. Comme le signale M. Lesné, elle est souvent très grande. Elle n'est pas toujours tranchée par la constatation clinique et même anatomique de cet organe. Récemment, je recevais dans mon service une enfant de 28 mois, présentant un myxœdème congénital typique, que nous suivions depuis plusieurs mois; déjà malade à son entrée, elle mourait de broncho-pneumonie quelques jours plus tard. Or, à l'autopsie, nous fûmes, M. Joseph, M. Tanret et moi, très surpris de trouver un corps thyroïde relativement volumineux avec ses deux lobes et son isthme, pesant 15 gr. Mais,

malgré l'apparence glandulaire, l'examen histologique, pratiqué par le professeur agrégé Huguenin, ne montra sur les fragments prélevés aucune trace de corps thyroïde et uniquement des nappes de tissu graisseux, sillonnées de bandes fibreuses. Si la trame conjonctive existait, le corps thyroïde en tant que glande était absent. Ce fait montre que, alors même qu'on peut constater un organe macroscopiquement d'apparence thyroïdienne, le corps thyroïde est pourtant absent, comme en témoignait, d'ailleurs, le myxœdème prononcé de notre malade.

Pneumonie du lobe moyen chez un nourrisson de 2 mois 1/2 diagnostiquée par la radiographie de profil.

Par Mme Siguier et M. Gharib.

Le 3 décembre 1936, un nourrisson de 2 mois 1/2 est hospitalisé dans le service de M. Ribadeau-Dumas. Il est malade depuis 8 jours.

Une polypnée marquée;
De la cyanose;
Une toux moniliforme;

Constituent les faits saillants de son histoire morbide.

C'est pour l'exagération alarmante de ces symptômes que sa mère se décide à l'amener.

Une bouffée de râles fins à la partie antérieure de l'hémithorax droit résume les données de l'examen clinique (cuti-réaction négative).

La température n'est pas élevée mais l'état de l'enfant est alarmant et nécessite dès son entrée l'oxygénothérapie et les toni-cardiaques.

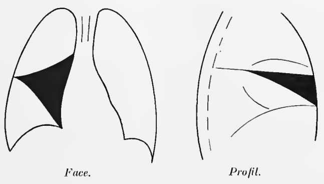
Au bout de 4 à 5 jours tous les symptômes s'amendent et 2 ou 3 semaines après son entrée, l'enfant sort, guéri.

En somme, histoire clinique banale d'une affection pulmonaire aiguë chez un petit enfant.

Mais, affection pulmonaire imprécise, éclairée, toutefois, par l'exploration radiologique qui, seule, présente un intérêt : elle

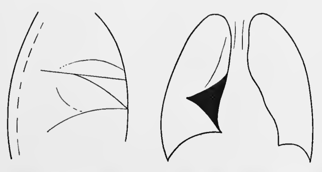
nous a permis de conclure à un *épisode pneumonique siégeant sur le lobe moyen.*

La radiographie de face décèle : une ombre triangulaire à limite nette, son sommet externe est cortical, sa base interne



Face. *Profil.*

Pneumonie du lobe moyen.



Seissurite persistante après guérison de la pneumonie.

Atteinte tuberculeuse de la corne supérieure du lobe inférieur. (Vérifiée à l'autopsie).

se confond avec le bord droit du cœur, l'ombre atteint en dedans le diaphragme.

Image d'interprétation difficile.

Nous avons d'emblée éliminé l'hypothèse d'une adénopathie trachéo-bronchique (*Sluka*). Mais il restait encore à discuter :

Une densification parenchymateuse du lobe moyen;

Une scissurite;

Une pleurésie interlobaire.

Ou encore une atteinte parenchymateuse postéro-supérieure du lobe inférieur. C'est seulement la radiographie de profil qui nous a permis de trancher la question en mettant en évidence la forme et la topographie exacte de la densification parenchymateuse.

Image triangulaire, à sommet hilaire, à base corticale antérieure.

Ses limites précises, en haut, la petite scissure presque horizontale, en bas, la grande scissure oblique en bas et en avant, permettent de la localiser au lobe moyen.

Etant donné l'aspect radiologique en frontale, il est probable qu'il ne s'agit que d'une atteinte partielle de ce lobe à la partie interne.

L'on sait, en effet, qu'une atteinte massive du lobe moyen : lobe *à situation antérieure et inférieure* se traduit par une ombre occupant toute la partie inférieure de l'hémithorax droit jusqu'au diaphragme masquant, par conséquent, tout le lobe inférieur sauf au niveau du sinus costo-diaphragmatique qui reste libre.

L'image radiologique, l'histoire clinique, l'évolution semblent montrer qu'il s'agit bien d'une pneumonie vraie chez un nourrisson de 2 mois 1/2.

Nous voudrions simplement attirer à nouveau l'attention sur la nécessité de compléter l'examen radiologique classique par des clichés de profil, car la radiographie à centrage standard est insuffisante : elle ne peut évidemment donner la moindre idée de la forme réelle du foyer, et elle ne peut donner qu'une idée imprécise de son siège. Voici, par exemple, la radiographie d'un enfant tuberculeux, il s'agit d'une image triangulaire identique à la précédente. Il n'a pas été tiré de cliché de profil, mais l'autopsie montra qu'il s'agissait d'une atteinte de la corne postéro-supérieure du lobe inférieur du poumon droit.

Abcès du hile du foie fistulisé à l'ombilic, chez un nourrisson de 3 mois. Radio-diagnostic lipiodolé. Guérison.

Par MM. MARCEL LELONG, P. AIMÉ et JOSEPH.

L'importance de la plaie ombilicale comme porte d'entrée de l'infection chez le nouveau-né est classique, et les travaux de Durante, pour ne citer que les plus importants, ont bien précisé les modalités cliniques et anatomiques de l'infection ombilicale et de ses complications à distance. Il est peut-être moins connu que certaines formes de l'infection ombilicale, atténuées, silencieuses, curables, risquent de passer inaperçues; l'échéance parfois très tardive, — au delà des premiers mois de la vie — de leurs complications est une éventualité qui n'a pas été mentionnée jusqu'à présent. Pour ces deux raisons, le fait suivant mérite, nous semble-t-il, d'être apporté.

L'enfant *B. Jeanne*, née le 15 août 1936, est admise le 10 novembre 1936 à la clinique Parrot (professeur Pierre Lereboullet), pour une fistule ombilicale. Née à terme, de poids de naissance inconnu, elle est la première enfant de parents bien portants. Pas de fausse couche.

L'enfant, après quelques jours seulement d'essai d'allaitement maternel, est mise au lait condensé.

La chute du cordon a eu lieu à la date habituelle, mais la cicatrisation de la plaie ne s'est jamais faite complètement. L'ombilic s'est recouvert d'une croûte épaisse. Cette croûte est tombée au bout d'une huitaine de jours, la plaie laissant s'écouler un pus assez fluide et de coloration jaune : une fistule était constituée. Pendant cette période, les parents n'ont pas pris la température de l'enfant; leur attention n'a été attirée par aucun trouble apparent de la santé générale de l'enfant. Il n'y a pas eu d'ictère.

A l'admission, le 10 novembre 1936, l'enfant, âgée de 3 mois, frappe par un degré notable de sous-nutrition; le poids n'est que de 3 kgr. 250, la taille est de 55 centimètres; il n'y a pas de panicule adipeux sur l'abdomen; partout ailleurs la graisse est présente, mais diminuée.

L'ombilic paraît normal : il n'est pas rouge, ses plis ne sont pas épaissis, il n'y a pas de croûte. Mais il en suinte une petite quantité d'un pus peu épais, jaune verdâtre, qui nécessite la mise en place

permanente d'une compresse. Chaque fois que l'on change l'enfant, la compresse est souillée par une large tache jaune. La pression de l'hypocondre droit augmente considérablement l'écoulement. Le pus qui s'échappe de l'orifice contient, outre des leucocytes altérés, quelques hématies, des débris cellulaires, des pigments biliaires. Un examen bactériologique n'a pas été fait.

La quantité de l'écoulement est variable. Quand la fistule donne peu, les selles de l'enfant sont colorées normalement; quand la fistule laisse sourdre un pus abondant et teinté de bile, les selles sont complètement décolorées; à ce moment les selles sont très pauvres en pigments biliaires et riches en savons et en graisses neutres. Dans les deux alternatives la coloration de la peau et des muqueuses reste normale.

Les urines sont normales, elles ne contiennent ni pigments, ni sels biliaires.

L'abdomen n'est pas gros; il n'y a ni circulation veineuse collatérale, ni ascite, ni météorisme excessif.

Le foie est nettement gros; il déborde de trois travers de doigt le rebord costal; il est de consistance plus ferme que normalement. La rate est perçue à la palpation; elle ne semble pas hypertrophiée.

Le reste de l'examen clinique permet de noter un érythème fessier intense, un intertrigo rétro-auriculaire droit, une otite droite, vestige d'infections rhino-pharyngées à répétition. Le squelette est normal, la température est normale.

La réaction de Wassermann pratiquée dans le sang est négative, de même que la réaction de Kahn (Hecht anticomplémentaire).

Examen de sang :

Globules rouges.	3.420.000
Globules blancs.	24.000
Hémoglobine.	65 p. 100
Valeur globulaire	0,85 p. 100

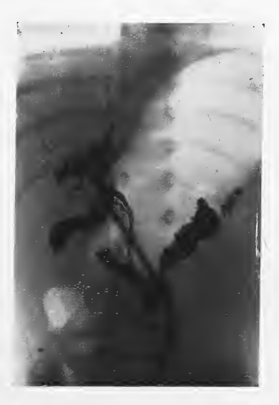
Pourcentage leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles. . .	47
Polynucléaires éosinophiles. . .	0,5
Mononucléaires grands.	4
Mononucléaires moyens	33
Lymphocyte	1
Métamyélocyte	1
Myéloblastes	2,5
Lymphoblastes	4,5
Cellule indifférenciée.	0,5

Légère anisocytose.

Le 20 novembre, on introduit aisément par l'orifice fistuleux, une sonde urétrale molle qui pénètre obliquement en haut et à droite de 4 à 5 centimètres. Sous l'écran, on injecte par la sonde, 20 cm³ de lipiodol.

On voit d'abord apparaître une flaque lipiodolée à la partie



inférieure de l'ombre hépatique, en plein hile du foie. Puis on assiste successivement à la réplétion par la substance opaque des canaux hépatiques, ainsi que des fines arborisations de leurs branches intra-hépatiques, puis à celle du canal cystique et de la vésicule biliaire, puis à celle du cholédoque. Finalement l'huile iodée fuse dans le duodénum.

Le lendemain de cette exploration, la fistule est fermée. Depuis, elle ne s'est plus rouverte, et les selles ont toujours été normalement colorées.

Du 10 novembre au 28 novembre, date de la reprise du nour-

risson par ses parents, le poids n'a pas cessé de croître; l'enfant est repris par ses parents pesant 3 kgr. 900.

Cette observation nous paraît mériter plusieurs remarques :

1° Du point de vue pathogénique, l'enchaînement des faits peut se reconstituer ainsi : infection de la plaie ombilicale; phlébite de la veine ombilicale; abcès péri-phlébitique dont le siège, en plein hile du foie, est probablement intra-hépatique; ouverture de cet abcès dans une branche du canal hépatique, établissant une communication entre les voies biliaires extra-hépatiques et l'orifice ombilical par la veine ombilicale restée perméable parce qu'infectée. L'alternance des selles colorées ou décolorées s'explique par le fonctionnement intermittent de la fistule biliaire;

2° Du point de vue clinique, il nous paraît capital de souligner la latence de cet abcès. Durante a déjà montré qu'à côté de la grande infection ombilicale rapidement mortelle, il y avait place pour des formes atténuées. Mais ici, on est en droit de parler de latence complète : le seul symptôme a été l'apparition de pus teinté de bile à l'ombilic;

3° Les conditions du diagnostic doivent aussi être retenues. Alors que le diagnostic de ces suppurations péri-phlébitiques ou hépatiques n'est généralement fait qu'à l'autopsie, ici, pour la première fois à notre connaissance, il a pu être posé sur le vivant, grâce au lipiodol;

4° La curabilité de la suppuration hépatique, après ouverture à l'ombilic, est aussi à souligner;

5° Enfin, cette observation est très instructive d'un point de vue plus général. Par elle la preuve est faite que l'infection ombilicale peut exister et se traduire par des complications au delà des premières semaines de la vie, même après trois mois : cette notion n'est pas classique.

De plus, ces complications peuvent survivre à une infection ombilicale guérie ou passée inaperçue; à l'origine de ces séquelles, il faut alors savoir retrouver l'étiologie ombilicale. Notre nourrisson, guéri de sa fistule ombilicale, reste porteur d'un gros foie. On imagine sans peine, les hypothèses qu'un médecin, non averti

de l'antécédent ombilical, pourrait évoquer légitimement pour tenter d'expliquer cette hépatomégalie. Cette observation semble démontrer, qu'au moins pendant les premiers mois de la vie, certains gros foies peuvent être secondaires à une infection ombilicale, plus ou moins occulte.

(Clinique de la première enfance : professeur Pierre Lereboullet*)*.

BIBLIOGRAPHIE

Audion. — Contribution à l'étude de l'ombilic et des infections ombilicales chez le nouveau-né. *Thèse de Paris*, 1900.

Durante. — Infection ombilicale et lésions hépatiques. *Archives de Médecine des enfants*, 1908. — De l'infection ombilicale. *Leçons du jeudi soir, à la clinique Tarnier*. Vigot 1924.

De Kervilly et P. Guéniot. — La sclérose du foie dans l'infection ombilicale. *Soc. d'obstétrique*, Paris, 1910.

Un cas de syndactylie complète des mains et des pieds, et autres malformations.

Par le docteur Félix J. Liceaga (de Buenos-Aires).
(Traduction résumée par J. Comby.)

La syndactylie, ordinairement, n'intéresse que deux doigts ou deux orteils. On voit rarement les deux mains et plus rarement encore les deux mains et les deux pieds atteints simultanément. Consultant la liste des malades entrés à l'hôpital des Enfants (*Hospital de Niños*, de Buenos-Aires), nous n'avons pas trouvé un seul cas de syndactylie aussi étendue que celle de l'observation actuelle.

Fillette de 11 ans, domiciliée dans la province de Buenos-Aires (Huangelen). Elle se présente, de la part d'un confrère, pour être examinée et au besoin admise à l'hôpital.

A. H... — Grand'père paternel de 84 ans, sain; grand'mère paternelle morte accidentellement à 74 ans. Grand'mère maternelle morte à 53 ans de cancer gastrique, grand'père maternel, 78 ans, hémiplégique depuis l'âge de 45 ans. Le père, bien constitué,

sans malformations, est âgé de 47 ans; la mère, 37 ans, de même; elle a eu cinq grossesses normales (4 enfants vivants, 1 mort à 40 jours de méningite). Un avortement spontané avant la fillette syndactylique.

A. P. — Naissance à terme, poids de 3.500 grammes; allaitement artificiel (lait de vache). Retard dans l'éruption dentaire (début à un an), dans la marche à 2 ans, dans l'occlusion des fontanelles à 30 mois. Crâne en tour ou en pain de sucre. Syndactylie totale aux mains et aux pieds. Arriération mentale remarquée à 6 ans, par les parents; à cet âge la fillette n'avait pas plus d'intelligence qu'un de ses frères à 2 ans. Pas de maladies notables à signaler.



Fig. 1.

Etat actuel (fig. 1). — Taille de 1 m. 34, poids de 36 kilogs (moyenne de cet âge). Os asymétriques et de dimensions anormales; épiphyses volumineuses surtout aux épaules, aux coudes, aux genoux. Tête énorme non proportionnée à la face; crâne ayant la forme d'une tour ou d'un pain de sucre, avec 54 centimètres de circonférence. Os fronto-pariétaux très développés, bosses frontales saillantes et symétriques, oreilles détachées avec lobules arrondis. Nez aquilin et cartilages apparents. Incisives médianes supérieures écartées et conoïdes. Pré-molaires cariées. Voûte palatine très ogivale ayant la forme d'une quille de navire. *Radiologie* (fig. 2) : Ossification défectueuse du maxillaire supérieur à sa partie médiane, exophtalmie; pupilles symétriques, réagissant à la lumière et à l'accommodation. Petits ganglions cervicaux. Thorax cylindroconique, ayant 61 cm. 9 de circonférence. Les clavicules sont très développées et leur extrémité distale fait saillie sur l'articulation de l'épaule. Espaces intercostaux élargis. Res-

piration costodiaphragmatique avec excursion amoindrie. Souffle systolique à la pointe du cœur : insuffisance mitrale compensée. Ombre thymique normale. Pas de modifications urinaires notables.

Membres supérieurs. — Mains petites, doigts étroitement unis, formant une cavité palmaire (fig. 3). Le pouce, dont l'angle est bien développé, a des mouvements très limités. L'union des doigts index, médius, annulaire forme un moignon ovoïde présen-

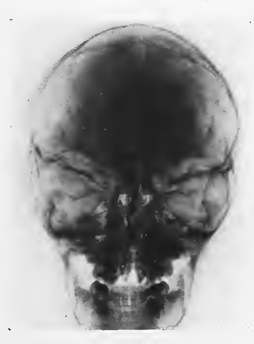


Fig. 2.

tant des sillons de 3 millimètres de profondeur. Ce moignon est entouré par un ongle de disposition circulaire. Le bout du petit doigt muni d'un ongle rudimentaire est contigu à l'éminence hypothénar.

A la face dorsale des mains, les articulations métacarpo-phalangiennes font saillie. La fillette ne peut modifier volontairement l'attitude en demi-flexion permanente de ses mains.

Membres inférieurs. — Pieds plats avec syndactylie complète; orteils unis entre eux sans séparation (fig. 4). Ongle du gros orteil à peu près normal, ongle du petit orteil très rudimentaire.

Système nerveux. — Les réflexes patellaires et abdominaux



Fig. 3.

sont diminués, les réflexes achilléens normaux. Démarche correcte,



Fig. 4.

mais grande fatigabilité, l'enfant recherche la position assise. Pas de réaction de dégénérescence. Arriération mentale évidente,

langage restreint (phrases courtes), diction imparfaite, tristesse, audition bonne, goût pour la musique.

Examen du sang. — Hémoglobine, 75 p. 100; Hématies 3.880.000; Leucocytes 8.400 (polynucléaires neutrophiles, 47 p. 100, lymphocytes 51 p. 100, monocytes 2 p. 100).

Réactions de Pirquet négative, de Wassermann très positive. La fillette a été transférée à un asile d'enfants arriérés. On doit la soumettre au traitement spécifique qui améliorera l'état psychique et préparera l'intervention chirurgicale pour faciliter la préhension et la marche.

Discussion : M. APERT. — M. Comby n'a pas eu de peine à reconnaître dans l'observation et les photographies que lui a adressées M. Liceaga, un nouveau cas de l'affection dont j'ai réuni en 1906, onze cas et que j'ai dénommée acrocéphalo-syndactylie. Depuis lors, environ 130 cas ont été publiés comportant tous, avec des déformations crânio-faciales de type spécial, une quadruple syndactylie de type également spécial.

Le crâne tout en hauteur, la saillie des globes oculaires, le retrait du maxillaire se voient nettement sur la photographie qui nous est envoyée, le sujet a un air de famille, non seulement avec les autres acrocéphalo-syndactyles, mais aussi avec les sujets atteints de maladie de Crouzon, dysostose crânio-faciale qui ne diffère des cas que j'ai décrits que par la limitation à l'extrémité céphalique.

J'attire aussi l'attention sur la forme à peu près constante de la syndactylie dans ces cas. La fusion est plus prononcée aux extrémités des doigts si bien que la main prend un type spécial, que j'ai appelé « main en cuiller ». Cette disposition est particulièrement accentuée dans le cas de M. Liceaga qui peut même parler de cavité palmaire.

Le sujet de M. Liceaga est atteint d'arriération mentale. C'est fréquent au point que près d'un tiers des cas provient d'asiles pour anormaux.

Toutefois, deux points sont à relever dans l'observation présente.

D'abord l'existence d'un souffle cardiaque sans qu'il soit

déterminé s'il s'agit d'une malformation cardiaque ou d'une endocardite acquise. Je n'ai pas vu de souffle signalé dans une autre observation.

Puis l'existence d'une réaction de Wassermann positive, rendant la syphilis indubitable. La syphilis a été signalée dans un certain nombre de cas, mais assez rares pour empêcher de voir là une étiologie habituelle. L'hérédité et la familialité ont été, au contraire, relevées dans un certain nombre d'observations récentes. Je dois aussi faire connaître que Wigert a signalé la coexistence de conformations vicieuses du squelette du tronc, révélées seulement par la radiographie. Il ne faut donc pas manquer de radiographier le squelette entier de ces sujets.

Paralysie radiculaire du plexus brachial et paralysie diaphragmatique.

Par MM. H. Grenet, P. Isaac-Georges et Mlle Ladet.

L'association d'une paralysie radiculaire du plexus brachial et d'une paralysie unilatérale du diaphragme a été signalée assez souvent. A propos de deux cas de cet ordre, nous croyons utile d'attirer à nouveau l'attention sur un syndrome qui peut prêter à des erreurs d'interprétation. Voici nos deux observations :

Observation I. — Le 29 novembre 1930, un enfant de 2 mois, *Robert H...*, nous est présenté avec une impotence fonctionnelle du membre supérieur droit.

Il est né à terme, le 30 septembre, avec un poids de 3.500 gr. L'accouchement s'est fait par le sommet, mais il a été très long, difficile, et a nécessité l'anesthésie chloroformique. Il n'y a pas eu d'application de forceps, ni de manœuvre particulière. Dès la naissance, le médecin a remarqué la paralysie du bras droit, et il en a averti la famille quatre ou cinq jours plus tard.

Le 3 novembre, on a trouvé des signes de congestion de la base du poumon droit, et une matité telle qu'on a fait une ponction, croyant à un épanchement, cette ponction est restée blanche.

Lorsque nous voyons l'enfant, nous constatons d'abord la

paralysie : il laisse tomber le membre supérieur inerte le long du corps, ne peuvent exécuter qu'une légère rotation du bras; l'avant-bras est complètement flasque; les doigts sont à demi-fléchis, mais animés de quelques mouvements. Autant qu'il est permis de s'en rendre compte chez un enfant aussi jeune, il ne semble pas qu'il existe de troubles de la sensibilité.

Un examen électrique, pratiqué quelques jours plus tard, a montré les signes d'une paralysie du deltoïde, du long supinateur, de l'extenseur commun des doigts, avec hypo-excitabilité, mais non inexcitabilité des muscles atteints (pronostic paraissant favorable d'après cet examen).

Nous recherchons, d'autre part, les symptômes pulmonaires qui nous ont été signalés. La respiration semble un peu rapide, mais sans modification du rythme, sans dyspnée vraie. Il existe une matité franche à la base droite, mais on perçoit le murmure vésiculaire.

Un premier examen radiologique fait dans de mauvaises conditions, l'enfant étant mal maintenu, a montré l'absence d'épanchement, une ombre dense au-dessous du cœur du côté droit, et un mouvement de bascule du diaphragme.

Un second examen permet de constater avec la plus grande net teté, l'ascension de l'hémi-diaphragme droit, entraînant le foie, qui est remonté. Le mouvement de bascule noté la première fois, se manifeste par une élévation *légère* de l'hémi-diaphragme droit quand le gauche s'abaisse, et inversement.

Il existe donc chez cet enfant : 1° Une paralysie congénitale du membre supérieur droit; 2° Une paralysie du phrénique du même côté, l'élévation du foie expliquant la matité de la base droite.

Les jours suivants, l'ascension du diaphragme a paru augmenter.

A partir du 20 décembre, on signale une amélioration de la paralysie brachiale et anti-brachiale : la flexion, l'extension de l'avant-bras, l'abduction et l'adduction du bras sont devenues possibles, quoique encore limitées et difficiles. Même état du diaphragme droit. Le 31 décembre, on note que le diaphragme est à mi-distance de la clavicule et du niveau du diaphragme gauche.

Le 2 *janvier*, les mouvements de l'avant-bras droit sont tous possibles. La respiration est toujours diminuée à la base droite. L'enfant, depuis quelques jours, a perdu tout appétit.

Le 5 *janvier*, il a des vomissements glaireux; il tousse, on perçoit des râles aux bases; les troubles digestifs s'accentuent, et nous apprenons, quelques jours après, que l'enfant est mort chez lui avec un état de cyanose. Il semble avoir succombé à une

broncho-pneumonie sans rapport avec son état antérieur. Tout au plus peut-on penser que la paralysie phrénique a pu aggraver la dyspnée résultant de la pneumopathie.

Obs. II. — *L...*, *Monique*, âgée de 6 ans 1/2, entre dans le service, le 29 janvier 1937, pour un embarras gastrique dénué de toute gravité. A notre grande surprise, nous constatons en examinant l'enfant que son membre supérieur gauche pend inerte, privé de tout mouvement actif d'élévation et d'abduction. Une analyse plus soigneuse montre qu'il s'agit d'une paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial avec atrophie notable du deltoïde et des muscles des fosses sus- et sous-épineuses. Un examen électrique (docteur Lomon) révèle de l'hypo-excitabilité faradique et galvanique du deltoïde et l'inexcitabilité du sous-épineux. La mére de l'enfant ne peut donner aucun renseignement sur les conditions d'apparition de la paralysie, qu'elle n'avait pas remarquée et qui, de ce fait, paraît récente. Sur cette seule notion, nous pouvions écarter l'hypothèse de paralysie obstétricale. Nous pouvions éliminer également toute relation entre les accidents actuels et des convulsions survenues à l'âge de 3 ans 1/2, au cours d'une entérite fébrile. Par contre, la notion d'une diphtérie récente soignée à la fin de novembre 1936, à l'hôpital Saint-Louis, dans le service du docteur Babonneix, retint un instant l'attention. Peut-être s'agissait-il d'une paralysie diphtérique ou post-sérothérapique. Mais des renseignements plus précis réduisirent bientôt ces hypothèses à néant : l'enfant n'avait été hospitalisée à Saint-Louis que comme porteuse de germes, n'avait reçu aucune injection sérique et n'avait présenté durant son séjour aucun trouble nerveux. Une dernière piste étiologique, probablement exacte, était amorcée par la constatation, à la partie moyenne de la clavicule gauche, d'un petit épaississement paraissant être un cal de fracture. Celle-ci et les lésions nerveuses résultaient-elles d'un même traumatisme ? Nous l'ignorons. Mais ce qui est certain, c'est que l'enfant a souffert pendant une quinzaine de jours avant son entrée à l'hôpital d'une douleur de la région sus-claviculaire gauche; et l'on ne doit pas s'étonner qu'un accident ait pu passer inaperçu dans ce milieu, ou les traumatismes sont favorisés par l'alcoolisme invétéré du père et de la mère, et par la précoce participation de la fille aux libations familiales.

Ce qui importe ici, c'est que, instruits par le cas précédent, nous avons de parti pris recherché l'association d'une paralysie diaphragmatique à la paralysie radiculaire du plexus brachial. Rien à l'examen clinique ne la faisait soupçonner. Mais sous

l'écran radioscopique, elle était évidente. L'hémi-diaphragme gauche apparut surélevé, notablement plus haut que l'hémi-diaphragme droit. Sa mobilité respiratoire très diminuée, était également inversée (phénomène de Kienboeck). Spontanément la paralysie du plexus brachial a présenté une régression rapide. Dès le 12 février, tous les mouvements de l'épaule sont possibles avec une force sensiblement normale. Les troubles électriques sont très atténués. Par contre, la paralysie phrénique, plus tenace, garde actuellement toute sa netteté du début.

L'association d'une paralysie radiculaire du plexus brachial et d'une hémiplégie diaphragmatique ne représente certainement pas un phénomène fortuit. Le nerf phrénique tire son origine des 4e, 5e et parfois 3e racines cervicales. Le plexus brachial naît des quatre dernières paires cervicales et de la première dorsale. Il est naturel de penser qu'une même cause puisse assez fréquemment affecter à la fois la motilité du membre supérieur et de l'hémidiaphragme correspondant. En fait, les observations de cet ordre sont assez nombreuses et nous pensons qu'elles le seraient encore plus si toute atteinte du plexus brachial incitait à un examen radiologique du diaphragme.

Cette recherche n'est pas dénuée d'intérêt pratique. Dans notre première observation, la découverte d'une paralysie phrénique donna la clef d'un syndrome pseudo-pleurétique jusqu'alors inexpliqué. Tout récemment, Gournay, Parent, Odinet et Olivier (1), rapportaient ici même l'histoire d'un nouveau-né atteint d'une paralysie obstétricale du plexus brachial. Des accidents dyspnéiques et des vomissements répétés ne trouvèrent leur explication que lorsqu'on eut constaté sous l'écran, l'existence d'une paralysie diaphragmatique.

Il nous a paru utile d'attirer à nouveau l'attention sur cette association, qui, faute de symptômes cliniques constants, n'est souvent découverte qu'à la faveur d'un examen radioscopique systématique.

(1) Gournay, Parent, Odinet et Olivier, Un cas de paralysie obstétricale du nerf phrénique gauche associée à une paralysie du plexus brachial du même côté. *Soc. de pédiatrie.* Séance du 20 octobre 1936.

Discussion : M. Robert Debré. — Comme je l'ai rappelé précédemment, j'ai également observé une paralysie d'un hémidiaphragme d'origine congénitale ou obstétricale.

Tout récemment, notre collègue de Berne, le professeur Glauzman a publié une étude complète sur ce sujet, où il rapporte un nombre élevé de cas de paralysies de l'hémidiaphragme. Dans quelques cas, il y a une paralysie radiculaire du plexus brachial, dans d'autres cas, des paralysies du phrénique, isolées.

Beaucoup de ces faits sont certainement méconnus, comme l'a dit M. Grenet. Quand il s'agit d'une lésion droite, on considère souvent qu'il y a eu une lésion pleuro-pulmonaire, et on attribue les troubles de la motilité diaphragmatique aux conséquences de la pleurésie. Et pour ce qui concerne le côté gauche, une observation récente de notre collègue Julien Marie, très intéressante à cet égard, montre que l'on avait cru à une poche à air gastrique, et on avait cru à une prétendue aérophagie, alors qu'en fait il y avait une paralysie de l'hémidiaphragme gauche.

En regardant de près les diaphragmes des enfants atteints de paralysie du plexus brachial, nous verrons, sans doute, de plus en plus des paralysies de l'hémidiaphragme.

Sensibilisation cutanée à la tuberculine par l'histamine.

Par MM. Julien Huber, J.-A. Lièvre et J.-J. Welti.

Récemment, R. Gautrelet (1) a rapporté qu'on pouvait rendre plus sensible la cuti-réaction à la tuberculine, en utilisant un mélange à parties égales de tuberculine brute et de chlorhydrate d'histamine en solution à 1 p. 10.000. La cuti-réaction ainsi pratiquée pourrait être positive chez des tuberculeux cachectiques chez qui la technique habituelle fournirait un résultat négatif. Les résultats n'en seraient pas moins spécifiques.

Nous avons pratiqué, selon cette technique, un certain nombre

(1) *Presse Médicale*, 5 décembre 1936, p. 1970

de réactions chez des enfants d'âges divers, sans observer jusqu'ici de désaccord avec la cuti-réaction normale.

Par contre, dans un cas, un procédé légèrement différent a fourni un résultat positif alors que la cuti-réaction avait été négative.

Il s'agissait d'un enfant de 12 ans 1/2, entré dans le service le 16 janvier 1937, pour rhino-pharyngite et bronchite légère, indemne de tout signe physique (clinique et radiographique) important.

La cuti-réaction pratiquée à l'entrée se montre négative le 18, à notre étonnement, car l'enfant a été en contact avec son père décédé de tuberculose pulmonaire dans le courant de l'année précédente et avec sa mère actuellement en sanatorium (mais éloignée depuis 6 ans).

Une deuxième cuti-réaction, pratiquée le 18, se montre également négative le 20.

Le 23 janvier, on fait à l'avant-bras gauche, de haut en bas :

Une cuti-réaction à la tuberculine brute de l'Institut Pasteur;

Une intra-dermo-injection de 1/4 de mgr. d'histamine et sur la papule ainsi réalisée, une cuti-réaction à la tuberculine;

Une intra-dermo-injection de $2/10^e$ de cm^3 de tuberculine à 1 p. 1.000;

Une intra-dermo-injection de 20 mgr. de chlorhydrate d'histidine, et sur celle-ci une cuti-réaction à la tuberculine.

Le 25 janvier, on note que toutes les réactions sont positives :

La cuti-réaction et l'intra-dermo-réaction à la tuberculine sont moyennement positives;

Les cuti-réactions, sur histamine et sur histidine très fortement positives.

D'autre part, les deux cuti-réactions précédentes, datant respectivement de neuf et sept jours, présentent une réaction érythémato-papuleuse moyenne.

Une dernière cuti-réaction à la tuberculine, faite le 29 janvier (sans histamine), sera moyennement positive.

Il conviendra évidemment à l'avenir, dans des cas analogues de mieux dissocier les facteurs de l'expérience et d'essayer

l'injection intra-dermique d'histamine, *seule*, peu après que cuti-réactions et intra-dermo-réactions se seront révélées négatives.

Mais l'observation que nous avons faite montre déjà que *la cuti-réaction sur papule d'histamine est plus intense que la cuti-réaction ordinaire*. Elle permet, d'autre part, de supposer que cette action de l'histamine (*a priori* plus intense que celle de l'histidine qui fut ici injectée simultanément) n'est pas purement locale : *l'histamine semble capable, chez un sujet touché par le bacille tuberculeux, d'éveiller la sensibilité tuberculinique dans un territoire cutané étendu et de façon relativement durable.*

Discussion: M. P.-P. Lévy. — La lecture de la publication intéressante de MM. Even et Gautrelet nous a engagé, comme MM. Huber, Lièvre et Velty, à étudier parallèlement les résultats obtenus au moyen d'une cuti-réaction classique et au moyen d'une réaction tuberculino-histaminique. Avec M. Chassagne, interne du service de la polyclinique du boulevard Ney, nous avons procédé à ces recherches sur une quinzaine d'enfants.

Deux procédés ont été utilisés : tantôt nous avons déposé sur la scarification, un mélange à parties égales de tuberculine brute et d'histamine diluée au dix-millième, tantôt nous avons d'abord fait une intra-dermo-réaction à l'histamine et, sur l'épiderme bombé, pratiqué secondairement la réaction classique.

Dans tous les cas examinés, nous n'avons jamais eu a enregistrer de résultats plus sensibles par la nouvelle méthode que par l'ancienne. Bien au contraire, assez souvent, la réaction combinée s'est montrée moins accentuée, moins lisible.

Par conséquent, tout au moins pour les quelques enfants examinés jusqu'à ce jour, nous n'avons pas vu d'avantages à adopter le nouveau procédé.

Pour les deux questions posées respectivement par M. Blechmann et par M. Cathala, voici ce que l'expérience résultant d'une quinzaine d'observations m'a permis de constater :

1º La douleur consécutive au dépôt d'un mélange d'hista-

mine diluée au dix-millième et de tuberculine brute sur la scarification est nulle.

L'intra-dermo-réaction à l'histamine diluée n'est pas complètement indolore, et à sa suite certains enfants réagissent un peu plus que pour une intra-dermo-réaction de Mantoux; mais à la vérité, la sensation mordicante est très réduite et si le procédé de MM. Even et Gautrelet offrait un avantage sur le procédé ancien, on serait tout à fait autorisé à l'adopter sans appréhension.

2º Sur l'authenticité même de la réaction associée, il n'y a aucun doute : la rougeur observée 48 heures après la scarification doit être imputée à l'allergie tuberculinique.

L'injection d'histamine provoque en quelques secondes, ou en une minute, une papule d'urticaire souvent très turgescente, d'une blancheur porcellanique, puis apparaît une zone érythémateuse d'étendue variable, mais ces troubles vaso-moteurs sont fugaces; dans la suite, il ne subsiste qu'une réaction de même sens que la cuti-réaction témoin, pratiquée d'après le procédé de Pirquet, et égale ou inférieure en intensité à celle-ci quand la réponse est positive.

M. Lièvre. — Je signale que les injections intra-dermiques d'histamine que nous avons employées comportaient, selon la formule de Weissenbach, un anesthésique, la ducanaïne. Dans ce mélange, il y a par demi-centicube, un quart de milligramme d'histamine et 1/2 centigramme de ducanaïne; son introduction dans le derme est peu ou pas douloureuse.

Nous avons une petite expérience de la cuti-réaction faite au mélange tuberculine-histamine, et jusqu'ici sur une quinzaine d'enfants à cuti-réaction négative, nous n'avons jamais vu la cuti-réaction avec histamine positive à tort.

M. Germain-Biechmann. — L'intra-dermo-réaction à l'histamine n'est-elle pas particulièrement douloureuse ?

M. Paraf. — Comme Pierre-Paul Lévy, il y a plusieurs années, j'avais utilisé le mélange tuberculine-histamine chez

des adultes à cuti-réactions faibles, et je n'avais pas trouvé de grosses différences entre les cuti-réactions classiques et celles faites avec histamine. Il me semble également que dans l'intéressante observation de Huber et Lièvre le malade était arrivé à la période critique où l'allergie est prête à s'installer, et où il suffit de peu de chose pour la déclencher; il y a longtemps que Wolff Eisner nous a appris cette question des états pré-allergiques, et a insisté sur le fait que toutes les intra-dermo-réactions sans qu'il soit question d'histamine, à ce moment-là, repartent.

Quant à la question intéressante de Cathala je peux lui répondre qu'à l'étranger, un certain nombre d'auteurs ne sont pas si affirmatifs, et il n'est pas impossible que dans certains cas l'histamine déclenche une allergie d'un caractère assez spécial, mais la question n'est pas encore éclaircie.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7-5-37. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

SÉANCE DU 16 MARS 1937.

Présidence de M. Grenet.

SOMMAIRE

A propos du procès-verbal.

Sur les cuti-réactions à l'histamine et la tuberculine associées.

Par MM. Pierre-Paul Lévy et Pierre Chassagne.

A propos de l'observation intéressante de MM. Huber, Lièvre et Welti (1), nous complétons les renseignements fournis à la dernière séance sur nos essais de la méthode préconisée par MM. Even et Gautrelet (2).

Ces auteurs ont constaté que chez l'adulte « le test tuberculinique renforcé par l'histamine établit sans contestation l'état de l'organisme chez un tuberculeux avéré et ses réactions de défense ». Ils ajoutent : « Chez l'enfant, la cuti renforcée est de signification différente : elle indique d'une façon plus précoce le sens de la réaction. »

De cette opinion, comme du sens général de la publication, il ressort que la cuti-réaction mixte serait plus sensible que la cuti-réaction simple.

Quelques essais, effectués sur 22 enfants âgés de 2 à 15 ans, ne nous ont pas paru confirmer la conclusion relative aux applications de la méthode en pathologie infantile.

Rappelons que nos réactions ont été faites avec la tuberculine brute de l'Institut Pasteur et avec une solution de chlorhydrate d'histamine au dix-millième (3). Les résultats ont été lus 48 heures après l'épreuve.

Pour un lot de 11 enfants, on a pratiqué une scarification sur laquelle ont été déposées une goutte d'histamine diluée et une goutte de tuberculine. 6 enfants ont présenté une cuti-réaction à la tuberculine négative; chez aucun d'eux le résultat n'a été positif avec la cuti-réaction tuberculine-histamine.

(1) J. Huber, J. H. Lièvre et J.-J. Welti, Sensibilisation du derme à la tuberculine par l'histamine. *Soc. Péd.* Séance du 16 février 1937.

(2) R. Even et M. Gautrelet, Le conditionnement de la cuti-réaction à la tuberculine et son intérêt en clinique. *Pr. Méd.*, n° 98, 5 décembre 1936.

(3) Des réactions-témoins ont été faites avec de l'histamine diluée et avec de la tuberculine.

Sur 5 enfants dont la cuti-réaction tuberculinique était franchement positive, la cuti mixte ou bien a donné des résultats identiques (2 cas) ou bien a été très nettement plus faible (1 cas) ou même *nulle* (2 cas).

Pour un autre lot de 11 enfants, nous avons procédé différemment : on commençait par faire une intradermo-réaction à l'histamine; ensuite, sur l'épiderme infiltré puis scarifié, on déposait une goutte de tuberculine. Dans aucun cas les résultats n'ont été modifiés, ils sont restés identiques à ceux donnés par la cuti-réaction simple.

De ces 22 essais, on ne peut évidemment conclure que par la méthode recommandée, il soit impossible de dépister, dans certaines circonstances, une allergie inapparente par la réaction de Pirquet, mais il nous paraît prudent, pour une réaction biologique dont l'intérêt est capital, de conclure de la manière suivante : Si l'on appliquait le nouveau procédé systématiquement, dans tous les cas, de préférence à l'ancien et à l'exclusion de celui-ci, on courrait le risque d'affaiblir ou même de supprimer des réactions positives et d'enregistrer des résultats inexacts.

Il convient donc, croyons-nous : 1° De n'adopter de conclusions fermes qu'après avoir rassemblé des documents en nombre suffisant; 2° Si l'on veut soumettre un enfant à l'épreuve histamino-tuberculinique, de faire celle-ci concurremment avec la cuti-réaction classique.

A propos du procès-verbal.

Sur l'emploi du lait acidifié chez 125 nourrissons.

M. Babonneix. — J'ai essayé dans mon service le lait acidifié, et nous avons eu de petits malheurs : nous avons été arrêtés dès le début par les vomissements. Nous avons pensé qu'il y avait une faute de technique, nous avons modifié la préparation, et toutes les fois, les vomissements ont reparu. Nous n'avons pas été les seuls à les observer, Mlle Phélizot et d'autres

auteurs encore, les ont signalés. C'est bien embarrassant, de traiter ainsi des enfants qui déjà vomissent.

Tumeur tuberculeuse du médiastin ; métastase cérébrale.

Par MM. H. Grenet, R. Leveuf et P. Isaac-Georges.

Il n'est pas fréquent de voir actuellement l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse entraîner les manifestations importantes de compression médiastinale si souvent décrites autrefois. Et ce fait confère un premier élément d'intérêt au cas de tuberculose médiastinale que nous vous relatons aujourd'hui.

Mais il nous a surtout paru digne d'être rapporté en raison de ses particularités symptomatiques et évolutives, qui simulaient à s'y méprendre — et nous nous y sommes mépris — le tableau d'une tumeur maligne compliquée d'une métastase cérébrale.

Cl..., René, âgé de 4 ans, est admis dans notre service de l'hôpital Bretonneau, le 21 janvier 1936, pour une affection respiratoire, dont le début remonte à une quinzaine de jours.

C'est en effet, le 6 janvier que cet enfant, dont les antécédents personnels et héréditaires ne comportent rien de notable, est pris, assez brusquement semble-t-il, de fièvre et de toux. Les jours suivants la température, irrégulière oscille aux environs de 39°. A la toux s'adjoignent bientôt de la gêne respiratoire et des douleurs intra-thoraciques. L'état général s'altère rapidement. Le malade maigrit et son teint prend en quelques jours une pâleur impressionnante.

Lorsque nous l'examinons pour la première fois, nous sommes d'abord frappés de son état misérable. Il est blafard, abattu, dyspnéique. Sa température est de 39°. Mais deux signes d'emblée orientent le diagnostic : de la bouffissure de la face et une distension marquée des veines superficielles de la paroi thoracique antérieure, surtout du côté gauche. C'en est assez pour suggérer l'idée d'une compression médiastinaleq ue confirment la suite de l'examen physique et la radiographie. En effet, la percussion révèle au niveau de la région sternale supérieure une zone de matité absolue, empiétant des deux côtés et surtout à gauche sur les régions costales adjacentes. A l'auscultation, on ne note qu'un

affaiblissement du murmure vésiculaire dans la région sous-claviculaire gauche. Partout ailleurs, la respiration est normale et on ne perçoit aucun bruit adventice.

Quant au cliché radiographique, fait le jour même de l'entrée de l'enfant à l'hôpital, il montre une large zone d'obscurité médiothoracique occupant toute la région sternale et débordant largement et de façon sensiblement symétrique sur les deux champs pulmonaires. Cette ombre est d'une homogénéité parfaite. Ses bords absolument nets et réguliers décrivent, à gauche et à droite, une légère courbe à concavité interne. En aucun point ils ne rappellent le contour polycyclique habituel aux masses ganglionnaires. Enfin la masse tumorale, d'opacité égale à celle du cœur et de l'aorte, ne peut en être dissociée sur le cliché.

En dehors des constatations relatives à la tumeur médiastinale, l'examen physique du malade ne fournit qu'une seule donnée utilisable : l'existence au niveau de tous les groupes ganglionnaires de petites adénopathies multiples, mais de volume restreint. Un seul ganglion, dans la région sus-claviculaire gauche, atteint le volume d'une petite noix. Il est arrondi, mobile, rénitent. Il sera deux jours plus tard prélevé en vue d'un examen histologique, qui d'ailleurs ne montrera qu'une image inflammatoire banale, sans rien en tout cas qui évoque l'image du ganglion lympho-granulomateux.

Soulignons encore l'absence de toute splénomégalie décelable et de prurit, et par contre le résultat positif de la cuti-réaction tuberculinique, dont nous avons peut-être eu le tort de ne pas tenir un compte suffisant. Enfin le 22 janvier, un examen hématologique donnait les résultats suivants :

Globules rouges	2.286.000
Globules blancs.	5.800
Hémoglobine.	45 p. 100
Valeur globulaire	0,9

Formule leucocytaire :

Poly. neutrophiles.	52
Poly. éosinophiles.	0
Mastzellen	0
Lymphocytes.	14
Moyens mononucléaires	8
Monocytes	23
Monoblastes	3
	100

En somme, nous nous trouvions en présence d'une tumeur médiastinale, accompagnée d'adénopathies périphériques et dont le développement rapide entraînait, en même temps que des troubles fonctionnels accentués, de la fièvre, de l'anémie et une profonde atteinte de l'état général. L'absence d'induration des ganglions périphériques, l'absence de splénomégalie et surtout le résultat de la biopsie ganglionnaire éliminaient l'hypothèse de maladie de Hodgkin. L'accroissement rapide de la tumeur et surtout son aspect radiologique, l'importance aussi de l'anémie ne nous paraissaient guère en faveur du diagnostic d'adénopathie médiastinale tuberculeuse. La formule sanguine n'orientait pas vers un syndrome leucémique. Si bien que, parmi les diverses possibilités, nous retenions surtout celles d'une tumeur développée aux dépens du thymus ou d'un lymphosarcome du médiastin.

Ces deux affections, entre lesquelles nous ne pouvions nous prononcer, comportaient une même thérapeutique : la radiothérapie. Aussi n'eûmes-nous aucune hésitation à la mettre rapidement en œuvre. Dès le 28 janvier, l'enfant subit une première séance d'irradiation, suivie d'une seconde le 30 janvier, et d'une troisième le 6 février. Le succès parut répondre très vite à notre espoir. En quelques jours, la bouffissure de la face et la distension veineuse superficielle avaient disparu, tandis que la zone de matité de la région sternale ne cessait de diminuer.

Le 8 février, deux jours après la troisième application radiothérapique, l'examen physique du thorax ne montrait plus aucune anomalie et sur un nouveau cliché radiographique la tumeur avait à peu près disparu. Tout au plus pouvait-on noter un peu d'empâtement de la région hilaire droite et un peu plus haut, le long du bord droit du pédicule aortique, une petite ombre homogène, de forme triangulaire, à base médiastinale et dont les dimensions n'excédaient pas 15 millimètres en hauteur et 5 en largeur.

Si la tumeur avait fondu en moins de 10 jours, l'état général de l'enfant n'avait malheureusement pas présenté de modifications aussi heureuses. Il restait abattu. Sa température continuait à osciller irrégulièrement entre 38° et 39°. Son anémie restait stationnaire. Une nouvelle formule sanguine, le 8 février, donnait 2.590.000 hématies au mm³. La seule modification notable était : un accroissement notable de la leucocytose, qui de 5.800 s'était élevée à 20.300, et une augmentation du pourcentage des polynucléaires atteignant maintenant 71 p. 100.

L'explication de la fièvre persistante ne nous apparaissait pas clairement. Nous pensâmes un instant pouvoir la considérer

comme une fièvre de résorption, liée à la fonte brutale de la tumeur. D'autant que la dernière séance d'irradiation avait été suivie pendant deux ou trois jours d'une éruption généralisée, faite de petits éléments érythémateux arrondis et revêtant les caractères habituels des exanthèmes toxiques.

Les événements vinrent d'ailleurs rapidement démentir cette interprétation trop optimiste. Le 12 février, la température s'élève brusquement aux environs de 40° pour s'y maintenir les jours suivants. L'enfant est de plus en plus abattu, somnolent. Sa pâleur est encore plus accentuée. L'auscultation pulmonaire fait percevoir, des deux côtés, des râles sous-crépitants et sibilants. Le cœur présente des signes de défaillance marquée.

Enfin le 15 février, l'apparition de manifestations nerveuses donne une allure inattendue à la phase ultime de la maladie. Un strabisme intermittent, une légère raideur de la nuque, l'existence au niveau du pied droit du signe de Babinski et de clonus, joints à l'accentuation progressive de la somnolence, dénoncent à coup sûr une détermination encéphalo-méningée. Au surplus, un examen ophtalmologique pratiqué le lendemain (docteur Camps) montre des deux côtés de la stase et de l'œdème papillaire, ainsi qu'une importante dilatation veineuse.

Ces accidents, que nous croyons pouvoir attribuer à une métastase cérébrale de la tumeur du médiastin, hâtent l'issue fatale qui survient le 18 février, au soir.

L'autopsie est pratiquée le surlendemain matin. Comme nous le prévoyions, nous trouvons dans le médiastin antérieur les vestiges de la tumeur. Il s'agit d'une masse dure, blanche, homogène, située à la base du cœur, très adhérente au péricarde et enserrant étroitement la trachée et les gros vaisseaux. En somme, la néoformation occupe l'emplacement du thymus. Après isolement, elle pèse 90 grammes. Ce qui nous surprend davantage, c'est qu'en coupant cette tumeur, on découvre inclus dans son extrémité supérieure un gros ganglion caséeux. Deux autres ganglions caséeux, dans les hiles pulmonaires confirment la nature tuberculeuse du processus. Et l'examen histologique de la masse tumorale la montrera constituée de formations tuberculeuses ganglionnaires et péri-ganglionnaires, avec, par places, une abondance de tissu fibreux qu'explique sans doute l'action de la radiothérapie.

Les lésions tuberculeuses, outre le médiastin, intéressent plusieurs viscères, non point, comme on l'eût supposé, les poumons, qui macroscopiquement et histologiquement ne présentent que des lésions de broncho-pneumonie aiguë; mais le foie dans lequel

l'examen microscopique montre la présence de follicules tuberculeux, et la rate, entourée de périplénite et qui contient un gros tubercule caséeux. Le tissu splénique paraît en centre exsangue et sur les coupes on constate de l'atrophie de la pulpe rouge et l'atténuation du contraste normal entre l'aspect des deux pulpes.

Quant au cerveau, son aspect extérieur est normal et malgré une recherche attentive nous n'apercevons ni épaississement de la pie-mère, ni granulations tuberculeuses. Mais à la coupe, on voit une tumeur, infiltrée de sang et mollasse, occupant le plancher du ventricule moyen et paraissant développée aux dépens du plexus choroïde.

A l'examen histologique, la zone tumorale apparaît criblée de petits foyers hémorragiques, où apparaissent quelques leucocytes groupés en petits amas disséminés. En un point, on aperçoit un nodule plus important d'infiltration leucocytaire, d'allure nettement inflammatoire. Les vaisseaux présentent des altérations de leur endothélium et un épaississement de leur paroi. En regard de la tumeur l'épendyme ventriculaire est conservé. Enfin dans les plexus choroïdes, les artères sont entourées d'un manchon d'infiltration leucocytaire, et présentent des altérations pariétales, qui en un point au moins réalisent une oblitération complète du vaisseau. Au total, la tumeur cérébrale apparaît comme de nature inflammatoire. A la lumière des constatations faites sur les autres organes, nous la supposons tuberculeuse, bien qu'en aucun de ses points on n'ait pu découvrir de formations caractéristiques.

Les résultats de l'autopsie démontraient donc notre erreur. Les syndromes de compression médiastinale et d'hypertension intra-crânienne que nous avions attribués à une tumeur maligne résultaient d'un processus tuberculeux. Mais notre méprise avait sans doute quelque excuse, car, même éclairée par les constatations anatomiques, l'histoire de cet enfant ne laisse pas que de présenter certaines particularités assez étranges.

C'est d'abord l'image radiologique de la tumeur médiastinale. Son homogénéité, la régularité de ses contours ne permettaient guère de soupçonner qu'elle fût formée de ganglions agglomérés. Sans doute cet aspect insolite était-il dû à une participation importante du tissu cellulaire médiastinal au processus tuberculeux.

On ne peut, en second lieu, manquer d'être surpris de l'évolution de ce cas de tuberculose, que caractérisent tout à la fois, son allure franchement aiguë, l'importance de ses manifestations toxiques, le volume considérable de ses adénopathies. Il est assez insolite de voir coexister ces diverses particularités, et d'ordinaire les adénites volumineuses appartiennent bien plutôt à des tuberculoses torpides, à des formes de résistance de la maladie.

L'intensité de l'anémie n'était-elle pas aussi un symptôme trompeur ? L'infection bacillaire est d'ordinaire moins anémiante, sauf toutefois dans certains cas de granulie splénique. Or ici, s'il existait dans la rate un tubercule caséeux, il ne s'agissait que d'une lésion bien localisée, n'intéressant qu'une petite portion de l'organe.

L'action résolutive extrêmement rapide des rayons X sur la tumeur médiastinale ne nous paraît pas moins digne d'être soulignée. Elle nous surprend d'autant plus, qu'elle ne rappelle en rien ce que nous avons observé lorsqu'à plusieurs reprises nous avons tenté le traitement radiothérapique d'adénites tuberculeuses externes. En pareil cas, nous n'avons jamais obtenu la transformation fibreuse du ganglion, mais bien au contraire sa suppuration, suivie d'ailleurs de guérison.

Enfin l'apparition in extremis de déterminations cérébrales hémorragiques et inflammatoires ajoute encore à l'étrangeté de ce cas, qui nous a paru digne de vous être rapporté.

Péritonite consécutive à l'ouverture d'un ganglion mésentérique suppuré, au cours d'une fièvre typhoïde.

Par MM. H. Grenet, J. Leveuf, P. Isaac-Georges et L. Langlois.

L'observation dont nous donnons ici le résumé nous paraît digne d'être rapportée non seulement en raison de sa rareté, mais aussi en raison du succès qui a suivi l'intervention.

Henri D..., âgé de 5 ans 1/2, est hospitalisé à l'hôpital Bretonneau, le 3 décembre 1933, pour un syndrome typhique.

Depuis huit jours, l'enfant présente de la fièvre avec diarrhée et vomissements. Il est, lors de son entrée, plongé dans la torpeur, l'abdomen est météorisé, sensible au niveau de la fosse iliaque droite; la rate, percutable sur cinq travers de doigt, est palpable. On ne constate pas de taches rosées : la langue est propre. Il n'y a ni bronchite, ni réaction méningée. La température est de 39°,8; le pouls bat à 104. Les urines, peu abondantes, ne contiennent ni sucre ni albumine. La diarrhée et les vomissements ont cessé. Le diagnostic de fièvre typhoïde est confirmé par l'hémoculture, qui permet d'isoler le bacille d'Eberth.

La température se maintient en plateau; la langue demeure rouge et vernissée. Malgré l'application de glace, l'abdomen reste assez météorisé.

Le 7 décembre, la température s'abaisse d'un degré; mais le pouls s'accélère, passant de 104 à 124. Les bruits du cœur s'assourdissent; la tension artérielle est de 10-6.

Après une légère détente thermique, période pendant laquelle les bruits du cœur demeurent assourdis, la fièvre remonte; le pouls bat à 136; il y a tendance à l'égalisation des deux silences.

Le 15 décembre, vers 18 heures, la température tombe à 37°,1; l'enfant a un vomissement; le météorisme abdominal est important. Le docteur Gueulette, chirurgien de garde, est appelé, et constate des signes de péritonite généralisée : ventre distendu, disparition de la matité hépatique, traits tirés, pouls incomptable, vomissements répétés. L'état paraît désespéré lorsque l'on intervient. Sous anesthésie générale légère à l'éther, on pratique une incision iliaque droite. On découvre un épanchement de liquide citrin dans le péritoine; on trouve les 20 derniers centimètres des anses grêles très altérées, épaissies, rouges; mais il n'y a pas de perforation vraie. A l'extrémité iléo-cœcale du mésentère, on trouve des nodules durs, d'apparence ganglionnaire. L'un d'eux est perforé et laisse sourdre dans le péritoine, par un petit pertuis, un liquide franchement purulent, crémeux, épais. On se borne à enfouir sous un repli mésentérique toute la zone suspecte, car l'état de l'enfant interdit toute intervention importante. On laisse deux drains, et l'on pratique une fermeture partielle en deux plans. Le prélèvement du liquide citrin trouvé dans le péritoine montre de rares globules rouges, de très rares polynucléaires; l'examen immédiat ne décèle pas de micro-organismes, et l'ensemencement ne cultive pas.

Dans les jours qui suivent l'opération, l'enfant demeure très

abattu; la température reste élevée, et le pouls rapide. Mais à partir du 20 décembre commence une amélioration très nette. Les bruits du cœur sont mieux frappés; la langue est humide. Le 21 décembre, l'enfant a sa première selle. Le 22 décembre, 7 jours après l'opération, on retire le drain. La plaie se referme rapidement. Le malade s'alimente, et il quitte l'hôpital, complètement guéri, à la fin du mois de janvier.

Les observations de péritonite typhique sans perforation intestinale ne sont pas fréquentes, mais elles sont peut-être moins rares qu'on ne le croit souvent; c'est à juste titre que M. Fèvre insiste sur l'importance que peuvent avoir les adénopathies mésentériques aiguës et les ruptures d'adénophlegmons mésentériques, comme causes de péritonites au cours de la fièvre typhoïde. Le cas que nous venons de rapporter en est une belle démonstration.

Un cas de maladie exostosante familiale chez une fillette.

Par MM. C. Rœderer et P. Néis.

Il s'agit d'une enfant atteinte d'exostoses et d'hyperostoses ostéogéniques multiples et dont le cas présente un certain nombre de particularités.

Cette fillette de 9 ans, venue à terme, bien portante et bien constituée, ne présentant aucun stigmate de spécificité et ayant un B. W. négatif, porte sur le squelette un nombre impressionnant de productions osseuses.

A l'examen. — La tête, le cou paraissent indemnes.

Si l'on palpe son *thorax*, on découvre des nodosités symétriques latéralement sur deux côtés, en avant et près d'un cartilage chrondro-sternal, à gauche.

La radiographie permet, en outre, de voir près de leur extrémité postérieure, des petites productions en aiguilles sur les 3e *côte droite*, 7e *droite et gauche*, des hyperostoses des têtes des 8e et 9e côtes *gauches*, affectant l'aspect d'un chondrome.

On voit dans la *clavicule gauche*, du côté de l'épiphyse (comme il est banal), une masse dense de la grosseur d'une noisette faisant ombre sur l'extrémité interne et sur le bord spinal de *l'omo-*

plate droite en son milieu, un nodule ovale à contours soulignés, de deux centimètres de longueur environ. Le bord spinal, au dessus de cette protubérance semble épaissi.

La colonne vertébrale paraît indemne, mais il faut noter une scoliose gauche statique par moindre longueur du membre inférieur gauche.

Le bassin, un peu oblique à gauche, de forme nettement triangulaire, montre d'assez nombreuses malformations : la crête iliaque droite est hérissée d'aspérités, non point en arêtes, comme certains en ont décrit, mais assez larges à leur base et arrondies au sommet, et bien séparées. On dirait la chaîne des Dômes.

La fosse iliaque externe a, du même côté, un aspect tomenteux. Il existe de petites irrégularités sur le *pubis* et les *branches ischio-pubiennes;* le fond des *cavités cotyloïdes* est épaissi; la cavité elle-même, à gauche, est irrégulière et, à droite, surélevée par une coupole, coupole bordée en noir et présentant une tache opaque vers son pôle supérieur.

Comme toujours, ce sont LES MEMBRES qui sont le plus frappés et du côté des épiphyses fertiles, avec prédominance à gauche.

Les têtes humérales sont, cependant, normales, mais les deux diaphyses, épaissies par place, présentent, dans l'ensemble, des sinuosités. *A droite*, la corticale est notablement épaissie au tiers moyen de la face externe. *A gauche*, on sent à distance du cartilage épiphysaire, à l'union des tiers supérieur et moyen, une hyperostose plus grosse que ne la révèle la radiographie; cet humérus gauche est plus court d'un centimètre.

Les extrémités inférieures des humérus paraissent normales.

Les avant-bras sont infiniment plus déformés; *la gauche*, dans l'ensemble, est plus court de près d'un centimètre. On sent, en palpant cet avant-bras gauche, un gros *cubitus* épaissi sous l'olécrâne, curviligne en avant et beaucoup plus court que le radius. A son extrémité distale, on sent une grosse hyperostose arrondie, éloignée du carpe de plusieurs centimètres. La palpation révèle, de même, *un radius* qui a pris une forme curviligne pour s'adapter plus ou moins à la longueur du cubitus; son extrémité est épaissie.

Cet avant-bras gauche se tient, habituellement, en position intermédiaire entre la pronation et la supination. Les mouvements de rotation, dans un sens comme dans l'autre, sont très diminués d'amplitude. *La radiographie* en explique la raison. Elle montre que le cubitus qui s'arrête à la hauteur du quart inférieur du radius, présente à ce niveau un renflement de la grosseur d'une noix, orienté vers le bord externe du membre. Le

radius, à la même hauteur, par conséquent, bien à distance de son épiphyse, jette une grosse exostose en forme de console, à la rencontre de cette tubérosité. Les deux masses s'affrontent et s'articulent. Nous constatons là un phénomène souvent observé



Fig. 1.

Sur la radiographie de l'avant-bras droit noter l'épaississement des corticales des diaphyses.
Sur la radiographie de l'avant-bras gauche, remarquer une exostose cubitale du volume d'une grosse noix, articulée avec une hyperostose de l'extrémité inférieure du radius. Cette extrémité inférieure est arrêtée dans son développement. Il s'agit là d'un phénomène de mutation calcique par emprunt d'un os à l'autre. (Théorie Nové-Josserand.)

de diminution de l'extrémité osseuse d'un os double, quand il y a une augmentation de l'autre. Mais l'on ne peut mettre ici sur le compte d'une gêne mécanique ce défaut de développement.

Nous rappelons, à ce propos, la théorie de M. Nové-Josserand, sur *la mutation calcique par emprunt d'un os à l'autre.*

Il existe une exostose sessile à la face externe de la *pyramide* radiale.

Sur l'avant-bras droit, on sent une exostose assez considérable sur *le tiers moyen du radius en arrière* et une déformation notable de la *tête radiale* qui présente une exostose externe. La radiographie montre, en outre, sur ce radius curviligne, deux longues épines osseuses parallèles, dans l'espace inter-osseux et une large hyperostose en fuseau, occupant les deux quarts moyens de la face antérieure de l'os.

Les mains, sauf une petite augmentation de volume du semi-lunaire droit et du trapézoïde gauche, sont à peu près normales. *Les doigts* sont longs, aucunement spatulés. Néanmoins, les articulations phalango-phalangiennes sont un tout petit peu élargies et sur les phalangines des quatre doigts gauches et de deux doigts droits, on note de petites tubérosités peu marquées qui rappellent les tubérosités d'Heberden. Ces épaississements de l'extrémité proximale de la phalangine se voient nettement à gauche. La base de l'os présente deux petits crochets.

Les membres inférieurs sont particulièrement déformés et surtout autour des genoux. Le gauche est plus court de 2 centimètres et demi, mesuré du trochanter au sol.

Le film montre *l'extrémité supérieure des fémurs* à peu près semblable. Les têtes sont normales de forme, de calcification, néanmoins, la gauche est un peu angulaire et rabattue. *Les cols,* assez relevés, sont épaissis à leur base et à lointaine distance du cartilage dia-épiphysaire naît de la face inférieure du col gauche une large exostose carrée d'un centimètre et demi de côté.

A droite, une grosse hyperostose descend en projetant des festons jusqu'au petit trochanter qu'elle recouvre.

Du petit trochanter gauche descend une aiguille osseuse parallèle à l'axe du membre. Les noyaux épiphysaires du trochanter sont normaux, mais la face externe du trochanter gauche est hyperostosée.

Les diaphyses paraissent normales.

Sur l'extrémité inférieure du fémur droit, partent du bord supérieur du condyle interne, une grosse aiguille dirigée en haut, une exostose en haut du condyle externe, en arrière une énorme exostose en chou-fleur implantée dans le triangle poplité.

Lors d'une palpation précédente, il y a quelques mois, il avait semblé que cette exostose paraissant d'après la radiographie, faite de deux masses accouplées, l'une arrondie en chou-fleur et

l'autre en forme d'arête d'iceberg, était mobile. Il y avait eu sans doute à cette époque fracture de l'exostose.

Sur *l'extrémité inférieure du fémur gauche*, les ostéophytes sont plus nombreux; on en voit cinq, les deux internes, longs et fins en baguettes de tambour, le postérieur long de 4 à 5 centimètres, fixé sur la face postérieure par un pédicule étroit et fortement renflé en massue.

Au genou droit, sur le tibia, on sent une grosse exostose que la radiographie montre descendant, comme une longue presqu'île, de la face inférieure du plateau tibial interne; une hyperostose importante est sensible, derrière le plateau externe. *La tête du péroné* est toute bossuée.

Au genou gauche, les déformations sont nombreuses; ici, pas d'exostoses, deux extrémités renflées en massue. L'articulation péronéo-tibiale est haute de trois travers de doigt; l'extrémité supérieure de ce péroné monte plus haut que le cartilage dia-épiphysaire du tibia.

Les diaphyses des deux os de la jambe, sont à peu près normales, sauf pourtant, à gauche, une petite tumeur sur la crête tibiale et une grosse exostose en bourgeon, à l'union du tiers interne et du tiers externe du tibia, dirigée vers le péroné qui ne paraît pas en avoir été gêné.

A ce propos, une remarque : le profil ne révèle pas cette excroissance, ce qui montre qu'il doit y avoir, au cours d'examens plus sommaires, bien des exostoses qui passent inaperçues lorsque leur grand axe est parallèle à l'axe du rayon et éclipsée par les colonnes osseuses. Il faut multiplier les incidences pour découvrir toutes les anomalies de cette nature.

Tandis que les *deux extrémités inférieures* sont normales, *les péronés*, à ce niveau, sont renflés en massue.

Les pieds paraissent normaux.

On notera la différence des deux mollets, le gauche a 3 centimètres de plus de circonférence, en raison de la grosse hyperostose du haut du tibia. L'enfant n'en souffre pas, mais le membre est, paraît-il, souvent plus froid, violet à son extrémité. L'exérèse de cette véritable tumeur osseuse pourra venir en question.

Nous avons réséqué une ostéophyte du tibia droit. La pièce, donnée à M. Rubens-Duval, a été examinée au point de vue histologique et le protocole est le suivant :

« Tissu osseux spongieux, à travées grêles, espacées;

Coque superficielle en partie osseuse, en partie fibreuse;

Entre les travées osseuses, tissu adipeux abondant, n'ayant pas de caractère inflammatoire marqué, mais surtout pas caractérisé. »



Fig. 2

Radiographie des genoux du père de l'enfant. Indépendamment de l'aspect étrange des ostéophytes carrées « en morceau de sucre » noter la largeur de trabéculation, la « porosité » des épiphyses, « anomalie dans la qualité de l'ostéogénèse ».

Nous avons fait pratiquer la calcémie. On sait que dans ces cas, elle a rarement été trouvée supérieure à la normale (Schulman et Benassy) et qu'elle est généralement normale (Fèvre, Babonneix

et Miget); ici elle est un peu inférieure : 0,092 par 1.000 (laboratoire Rubens-Duval).

Nous n'avons pas fait rechercher la phosphatémie, ni la phosphatasémie.

L'intérêt de ce cas, outre le nombre des ostéophytes qui est vraiment impressionnant, réside, d'une part, dans l'épaississement de certaines diaphyses, d'autre part, dans l'aspect particulier des condyles, dans l'apparence revêtue par l'avant-bras gauche qui montre un très beau phénomène de mutation calcique.

On notera en outre la coïncidence, chez le même malade, des divers accidents de l'exostose (fracture d'une longue protubérance, gêne mécanique de la circulation au niveau d'un creux poplité, limitation du mouvement de pro-supination à un des deux avant-bras).

De plus, dans la famille de cette enfant, les cas d'exostose sont nombreux. Le père présente d'énormes exostoses au genou, qui rappellent celles de sa fille (extrémités distale et péronière soufflées; exostoses fémorales en stalagmites; curieuses exostoses cubiques, en morceaux de sucre, sur la face antérieure des tibias, trabéculations larges et aspect d'os poreux qui montrent bien les grands défauts de l'ostéogénèse dans ces cas et les anomalies de qualité associées aux anomalies de direction et d'agencement (Ombrédanne). Chez cet homme, de taille moyenne, les deux membres sont également frappés.

Il a eu, d'un autre lit, une fille âgée actuellement de 19 ans, dont le squelette est littéralement couvert d'exostoses. Elle est grande et ne paraît pas présenter d'asymétrie des membres.

Mais la grand'mère de cet homme, ainsi que son oncle et quelques-uns de ses collatéraux sont également porteurs d'exostoses.

Voici le tableau de cette famille pour quatre générations. Les faits dont il témoigne sont contraires à deux notions habituelles : ce n'est pas toujours par les femmes qu'est transmise

l'anomalie et ce ne sont pas les femmes qui en sont le plus souvent porteurs.

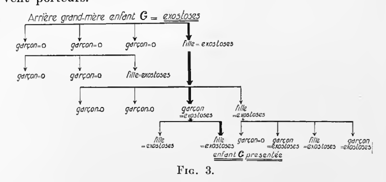


Fig. 3.

Discussion : M. Sorrel. — L'observation que vient de nous présenter M. Rœderer est fort intéressante, non parce que les exostoses dites ostéogéniques sont rares, mais parce que les radiographies qui nous ont été montrées présentent très nettement deux des caractères tout à fait curieux de l'affection.

Le premier, connu depuis longtemps sous le nom de loi de Bessel-Hagen, est le *défaut d'accroissement en longueur* d'un os sur lequel une exostose volumineuse se développe. Tout se passe comme si la quantité de calcium attribuée à chaque os était déterminée d'avance, et comme si cet os était obligé de regagner, en ne s'allongeant pas, la quantité de calcium qu'il a inutilement dépensée, en poussant cette exostose désordonnée.

Le deuxième, dont j'ai donné des exemples typiques ici même et à l'Académie de Chirurgie (1), est peut-être plus curieux encore : lorsqu'une exostose s'avance vers un os voisin, cet os voisin semble parfois se creuser en face d'elle, comme si, au fur et à mesure que l'exostose s'approchait, le calcium de l'os sain, par une mutation singulière, était attiré par elle et servait à son accroissement.

Au point de vue chirurgical, je ne dirai qu'un mot : il est assez

(1) E. Sorrel, A propos des exostoses ostéogéniques. *Société de Pédiatrie de Paris*, séance du 19 février 1935, et *Bull. et Mém. de la Société Nationale de Chirurgie*, n° 10, 23 mars 1935, p. 392.

rare que ces exostoses donnent lieu à des interventions, mais il peut arriver cependant que par suite de leur volume elles compriment des organes importants; ce matin même, j'ai enlevé chez une fillette de 13 ans une très volumineuse exostose de l'extrémité inférieure du fémur, qui comprimait le nerf sciatique poplité externe, et causait de très vives douleurs.

M. Apert. — Comme l'a très bien dit Rœderer, la maladie exostosante est nettement une maladie familiale; les généalogies publiées sont aujourd'hui assez nombreuses et assez démonstratives pour qu'on puisse affirmer que sa transmission se fait sur le mode mendélien dominant, c'est-à-dire que l'hérédité est directe (de parent à enfant) et continue (c'est-à-dire sans jamais qu'une génération soit sauve). Il n'y a donc pas d'atavisme dans cette maladie.

L'arbre généalogique que nous montre Rœderer répond bien à ce type dans la branche qu'il a observée, formée de quatre générations. Mais d'après les renseignements qu'il a eu sur une branche collatérale, un petit-neveu aurait été atteint sans que son père, neveu, l'ait été. Ce serait une exception rare à la règle.

Avant d'admettre cette exception à une loi bien établie, on peut se demander si une cause d'erreur n'est pas intervenue. Rœderer n'a pas observé lui-même cette branche collatérale et n'a été documenté sur elle que par des renseignements oraux. Or dans les familles où une affection familiale est transmise, il est fréquent qu'on cherche à nier l'hérédité de la tare; le parent qui l'a transmise nie qu'elle vienne de lui, soit qu'il soit de bonne foi, soit qu'il cherche à tromper. J'ai eu un exemple de cette tromperie précisément en matière d'exostoses familiales.

J'avais eu à examiner un frère et une sœur tous deux porteurs d'exostoses, et, connaissant le mode héréditaire, je me disais que soit le père, soit la mère en avait sûrement aussi. C'est la mère qui m'amenait les enfants. A ma demande, elle m'affirma que son mari était absolument indemne. « C'est donc vous, lui dis-je, qui, comme vos enfants, avez des exostoses, découvrez un

peu vos bras, vos jambes pour que nous les voyons. » Voici que cette femme nie rien avoir, refuse de se découvrir et se fâche. Cela me convainquit qu'elle était atteinte, mais comment l'établir ? Je pus y arriver par ce fait qu'elle nous avait dit dans quel service elle était accouchée de ses enfants. C'était dans le service d'un de mes amis qui voulut bien faire rechercher les feuilles d'accouchement. Celles-ci, rédigées par la sage-femme, portaient que la femme était porteuse de déformations osseuses des quatre membres causées par des fractures multiples. Elle avait certainement menti sciemment à la sage-femme comme à moi-même. C'est d'exostoses spontanées qu'il s'agissait, mais elle pensait masquer la tare héréditaire en invoquant des accidents suivis de fractures.

Il faut donc se méfier beaucoup des dires des sujets quand on dresse une généalogie de maladie familiale, et quand on se trouve en présence d'une exception à une loi, il ne faut en admettre la réalité que si on peut vérifier par soi-même, quand c'est possible, ce qui n'est pas toujours le cas.

M. Pierre-Paul Lévy. — A l'appui de ce qu'a dit M. Apert sur la répugnance des parents à parler des tares qu'ils ont pu transmettre à leurs enfants, je citerai le cas du père et de la mère du jeune garçon que j'ai présenté ici-même avec Rubens-Duval, il y a 18 mois et qui était atteint, lui aussi, de la maladie exostosante. C'est à cette occasion que M. Sorrel nous avait montré sa riche collection de radiographies relatives à cette affection.

J'avais demandé à la mère de se prêter à notre examen pour étudier l'état de son squelette. Sous divers prétextes elle a ajourné à plusieurs reprises l'investigation. Finalement, le père, pressenti à cet égard, a nettement signifié que ni lui ni sa femme ne se laisseraient examiner ni radiographier.

M. H. Grenet. — J'ai communiqué ici même une observation dans laquelle on trouve aussi quatre générations atteintes; elle est publiée d'autre part dans la thèse de mon élève Vital Chavarry. Quant à l'influence du sexe, elle ne m'a pas semblé

évidente. Dans celle de mes observations qui porte sur quatre générations, on trouve le fils, le père, la grand'mère paternelle, et l'arrière-grand'mère paternelle (soit deux femmes et deux hommes).

Je suis en ce moment une autre observation familiale. Le père et deux enfants, un garçon et une fille, ont des exostoses.

Dans l'une de ces dernières observations, j'ai constaté des lésions des doigts, des lésions des phalanges et des métacarpiens, tout à fait analogues à celles que M. Rœderer montrait il y a quelques instants, sur ses radiographies. On voit, aux extrémités supérieures des phalanges et des métacarpiens une sorte de crochet qui se dirige en haut, non pas vers le centre de l'os, mais vers le centre du membre.

J'ai recherché plusieurs fois la calcémie, je l'ai toujours trouvée normale, et dans un ou deux cas, j'ai recherché la phosphatémie et les phosphatases, qui étaient également normales.

Telles sont les quelques remarques que m'a suggérées la belle observation de M. Rœderer.

M. Rœderer. — J'ai eu tort de parler de syndrome dyschondroplasique. Je répète que c'est le résultat d'une erreur de mémoire. Faire cette confusion avec la dyschondroplasie irait tout à fait à l'encontre de l'opinion que nous avons défendue avec Dupuis, à savoir que maladie exostosante et dyschondroplasie sont deux affections différentes.

Quant à la loi de Bessel-Hagen, elle est vraie quand elle dit qu'il y a diminution de longueur du segment de membre touché, mais il n'y a pas fatalement de proportionnalité entre le développement des exostoses et la diminution de longueur du membre.

A propos de 109 cas de fractures du crâne chez l'enfant.

Par M. E. Sorrel, Mme Sorrel-Dejerine et Gigon.

En 4 ans, ont été traités à l'hôpital Trousseau, dans le service de l'un de nous, 109 cas de fractures du crâne chez des enfants

âgés de 3 mois à 15 ans. Notre statistique porte sur les années 1931, 1932, 1934 et 1935. Nous l'avons arrêtée fin 1935 pour pouvoir apprécier les résultats à longue échéance.

Nous voudrions relater brièvement devant vous quelques remarques que nous a suggérées l'observation de nos blessés.

Les fractures du crâne sont par excellence des accidents de la rue; elles surviennent donc surtout à l'âge où les enfants sortent seuls, sans avoir acquis encore l'expérience suffisante : 56 de nos blessés avaient entre 5 à 10 ans, 30 moins de 5 ans, 18 seulement entre 10 et 15 ans.

Quatre-vingt-sept fois, nous avons pu préciser le *siège* et *l'étendue* des *traits de fracture,* soit parce qu'une radiographie nous les a montrés, soit parce que nous avons opéré les enfants.

Lorsqu'il n'existe pas d'*enfoncement* des fragments, un trait de fracture peut être très étendu, ou de multiples traits de fracture peuvent exister sans aucune complication méningo-encéphalique. Et la fracture évolue alors de façon simple et parfaitement bénigne.

Mais les enfoncements, dont nous avons vu 25 cas, déterminent fréquemment des complications graves, surtout lorsqu'ils affectent le type spécial d'*embarrure :* nous en avons vu 11 cas qui tous se sont accompagnés de lésions cérébrales, suivies 4 fois de mort. Ce sont naturellement en effet ces *complications méningo-encéphaliques* qui font toute la gravité des fractures du crâne.

Elles ont été, dans notre série de cas, d'ordre assez divers : 4 *hématomes extra-duraux,* 4 *déchirures de la dure-mère* sans lésions cérébrales sous-jacentes, 4 *hématomes sous-duraux* bien collectés, 9 *dilacérations cérébrales* avec hématome diffus.

Dans la série que nous relatons aujourd'hui, nous n'avons pas vu d'*œdème cérébral* déterminant une hernie du cerveau, à travers la brèche osseuse au moment de l'intervention. Mais nous en avons vu un cas particulièrement net l'an dernier chez un enfant de 5 ans, qui a guéri d'ailleurs sans garder de séquelles.

Nous n'avons vu aucun cas de *blocage ventriculaire.*

Chez les nourrissons, nous avons observé 2 dépressions dites

en balle de celluloïd, sans fracture vraie. Deux fois aussi chez l'enfant plus âgé, nous avons vu, cette curieuse lésion que Broca avait décrite sous le nom de *céphalhydrocèle*.

Il est parfois assez simple de savoir s'il faut opérer ou non une fracture du crâne.

Dans nombre de nos caș, l'intervention s'imposait : 12 fois par exemple, il s'agissait de fracture ouverte avec larges déchirures des téguments, grand enfoncement des fragments osseux et plaie du cerveau; chez 7 autres blessés, il existait des *signes neurologiques importants :* aphasie motrice (1 cas), hémiplégie complète (2 cas), crises d'épilepsie Bravais-Jacksonnienne (4 cas), déviation conjuguée de la tête et du cou (1 cas).

Chez 5 autres enfants, après un intervalle libre particulièrement net, étaient survenus les signes classiques de l'*hématome intra-crânien*.

Dans un nombre de cas plus grand encore, nous n'avons pas hésité davantage à nous abstenir de toute intervention. Bien souvent en effet, lorsqu'on suit son malade de près, on acquiert très rapidement la conviction que la guérison se fera de la façon la plus simple. Le tableau clinique ne trompe guère : dans les premières heures, on pourrait peut-être s'inquiéter, car tout enfant atteint de fracture du crâne, arrive toujours dans un état de choc important; mais très rapidement dans ces cas bénins, en même temps que le pouls redevient mieux frappé et que l'enfant se réchauffe, on voit l'état de torpeur se dissiper peu à peu et l'amélioration se poursuivre ensuite de façon régulière. Le pouls qui, toujours au début, bat avec une grande fréquence diminue progressivement, et la courbe descendante qu'il dessine est un des symptômes les plus rassurants. En 36 à 48 heures, quelquefois même plus rapidement, l'enfant paraît complètement rétabli. A aucun moment, l'intervention n'a pu être discutée : l'absence de gravité de l'état général, l'absence de signes neurologiques, la régularité de l'amélioration ne l'auraient pas justifiée. Il suffit de laisser ces enfants au repos pour les voir guérir très simplement.

Mais à côté de ces cas dans lesquels l'intervention s'est imposée, ou au contraire n'a même pas été envisagée, il en est d'autres, et ils sont nombreux (1/3 environ dans notre pratique) où la décision opératoire semble délicate à prendre. Et c'est d'elle cependant que dépend le salut du malade.

Autrefois nous hésitions beaucoup avant d'opérer, car nous ne savions guère sur quels signes baser notre décision. Et nous ne savions guère surtout ce que deviendraient ultérieurement les blessés que nous aurions trépanés; les statistiques disséminées de-ci de-là dans la littérature médicale, accusent en général un chiffre de séquelles après trépanation pour fracture infiniment élevé et ne sont guère encourageantes.

Puis peu à peu, comme toujours lorsqu'on acquiert quelque expérience, les choses se sont à nos yeux clarifiées, et nous avons reconnu les signes auxquels on peut se fier. Nous avons vu d'autre part, qu'en général les séquelles tant redoutées sont en réalité infiniment exceptionnelles lorsqu'on opère correctement, et qu'il n'y avait par conséquent nullement lieu de les craindre. La conduite à tenir nous paraît maintenant fort simple.

Avant de vous l'indiquer, voici les signes qui nous rendent service.

Ce sont en tout premier lieu, les *modifications du pouls*. Après une fracture du crâne, le pouls chez les enfants est habituellement très accéléré : 71 fois il battait entre 130 et 180. Mais si l'évolution doit être favorable, ce qui revient presque à dire s'il n'y a pas de lésion cérébro-méningée, la fréquence du pouls diminue assez rapidement et en quelques jours est revenu à la normale. Si le pouls reste accéléré, ou au contraire se ralentit beaucoup (ce qu'on peut voir d'une façon d'ailleurs assez inconstante dans les hématomes extra-duraux), a fortiori si en même temps il devient faible ou présente des *irrégularités*, il faut craindre l'existence de lésions méningo-encéphaliques, et il est prudent d'intervenir. C'est souvent sur ce seul signe que nous nous sommes décidés à opérer, quel qu'ait été par ailleurs l'état de lucidité, d'obnubilation ou de coma complet du blessé. Et nous avons toujours trouvé des lésions qui justifiaient l'intervention.

Ce sont en deuxième lieu les *signes neurologiques ;* nous ne faisons pas seulement allusion en disant cela aux gros signes importants (hémiplégie, épilepsie Bravais-Jacksonnienne, paralysie des nerfs crâniens, etc.) qui sautent aux yeux, pourrait-on dire, mais à ces petits signes très discrets sur lesquels André-Thomas a depuis longtemps insisté et qu'il faut savoir chercher pour en reconnaître l'existence. Il en est deux surtout qui ne nous ont guère trompés : l'un est la *diminution du tonus musculaire,* localisée à un membre ou aux deux membres d'une moitié du corps, que l'on met très facilement en évidence en voyant jusqu'à quel degré peut se faire la flexion et l'extension de chacun des segments du membre; l'autre est la *diminution de vivacité du retrait du membre,* dont on se rend compte tout aussi aisément en piquant ou en pinçant légèrement les membres d'un côté et de l'autre alternativement.

Ce sont des signes très fidèles qui moins bruyamment, mais tout aussi sûrement qu'une paralysie ou une épilepsie Bravais-Jacksonnienne, indiquent une lésion cérébro-méningée.

De la *ponction lombaire,* que nous avons pratiquée jadis de façon presque constante et que nous ne faisons aujourd'hui que si le blessé souffre de céphalée, et de la mesure de tension du liquide céphalo-rachidien, nous n'avons pas tiré grand renseignement précis pour l'intervention; mais on peut voir se confirmer, par la présence de sang dans le liquide, un diagnostic de fracture, s'il était hésitant, et à ce point de vue, la ponction lombaire peut être utile.

L'*inégalité pupillaire* enfin nous a paru un signe aussi inconstant qu'infidèle : sur les 109 cas, par exemple, dont nous parlons aujourd'hui, elle n'existait que 4 fois : 3 malades guérirent sans être opérés; 1 le fut pour d'autres raisons : il y avait bien un enfoncement des fragments osseux et un hématome extra-dural, mais 4 mois plus tard, alors que l'enfant était parfaitement guéri sans aucune autre séquelle, l'inégalité pupillaire persistait toujours. Nous n'avons donc guère confiance en ce signe.

Nous n'avons pas fait de *ponction ventriculaire,* ni de *ventriculographie;* nous n'en avons pas trouvé l'indication.

La conduite que nous avons adoptée depuis déjà longtemps et que nous avons suivie pour la série de cas dont nous vous parlons aujourd'hui, est la suivante.

Nous nous abstenons de toute intervention dans tous les cas où l'état de shock une fois dissipé, nous voyons le blessé sortir peu à peu de sa torpeur en même temps que le pouls, toujours accéléré au début, se rapproche progressivement et régulièrement de la normale. Nous prenons naturellement toutes les précautions usuelles (désinfection du nez et des oreilles, injections toniques etc.), nous faisons une radiographie qui bien souvent montre le ou les traits de fracture, nous faisons parfois une ponction lombaire pour assurer un diagnostic hésitant ou soulager une céphalée vive, et nous attendons en surveillant de très près le malade. Si l'examen neurologique ne révèle aucun des petits signes nerveux indiquant une atteinte cérébro-méningée, nous pouvons être tranquilles sur son sort : il guérira très simplement.

Dans tous les autres cas, mieux vaut *intervenir.*

Nous intervenons *de suite,* s'il existe une *fracture ouverte* ou des *signes neurologiques importants* traduisant l'existence de grosses lésions cérébrales. Nous opérons aussi lorsque après 36 ou 48 heures d'attente, le *coma persiste* et le *pouls* reste *accéléré;* nous opérons sans tarder beaucoup plus si, après une période d'amélioration apparente, mais que l'existence de petits signes nerveux ne permettait pas d'admettre sans méfiance; nous nous rendons compte, par la persistance de l'accélération du pouls, par la persistance de l'état d'obnubilation, que l'amélioration ne se poursuit pas régulièrement.

Plus notre expérience est devenue grande, plus nous sommes devenus interventionnistes, et les résultats que nous avons obtenus, et que nous allons maintenant indiquer, justifient, croyons-nous, notre manière de faire.

Notre statistique globale porte sur 109 fractures; il y eut 24 décès, soit une mortalité de 22 p. 100; mais sur nos 24 décès, 22 se sont produits dans les 48 premières heures et ont été causés par des lésions cérébrales très importantes, et souvent asso-

ciées à d'autres lésions traumatiques graves des membres, de l'abdomen ou de la poitrine.

Au delà des 48 premières heures, la mortalité a été presque nulle : 2 cas seulement sur les 87 restants, soit 2,2 p. 100 environ.

Sur les 85 guérisons, 53 se sont faites sans que nous ayons opéré les blessés, 32 après opération chirurgicale.

Habituellement la *guérison a été rapide*, même chez les malades présentant des lésions importantes et que nous avions trépanés. La plupart d'entre eux, en effet, ne sont restés dans le service qu'une ou deux semaines. Nous n'en trouvons que 10 qui soient restés entre 3 et 4 semaines, 5 dont le séjour s'est prolongé d'un mois et demi environ, 1 enfin qui a été hospitalisé 4 mois.

Les *complications infectieuses* qui ont été la cause habituelle de ce séjour prolongé à l'hôpital, ont été en effet rares; nous n'en avons observé que 3 cas.

Nous avons d'autre part suivi pendant longtemps après leur sortie de l'hôpital nos blessés, et nous avons pu en revoir 52 à *longue échéance :* 13 après 5 ans, 7 après 4 ans, 4 après 3 ans, 14 après 2 ans, 15 après 11 mois et 6 mois.

La plupart ne présentaient aucune séquelle; 6 en gardaient d'insignifiantes et dont ils ne soupçonnaient pas eux-mêmes l'existence (inégalité pupillaire, syndrome de Claude-Bernard, hypotonie musculaire unilatérale).

Trois seulement en avaient d'assez importantes : chez l'un persistait, après 4 ans, une hémianopsie consécutive à une perte de substance d'un lobe occipital; chez un autre il existait, 2 ans 1/2 après l'accident, des fugues et des crises convulsives, dont sa fracture n'était d'ailleurs peut-être pas responsable, car il en avait eu déjà auparavant, et c'était en sautant par une fenêtre, au cours d'une fugue antérieure, qu'il s'était fait une fracture du crâne; chez le troisième enfin, étaient survenues, après 1 an, des crises comitiales (2).

(1) Sur 85, 33 n'ont pu être retrouvés.

(2) Parmi les malades opérés en 1936, et qui ne figurent pas dans notre statistique (nous l'avons arrêtée fin 1935, afin d'avoir un recul suffisant pour juger les résultats éloignés), il en est un qui, 6 mois après une opéra-

Le *pourcentage des séquelles nerveuses dans notre statistique est donc très faible :* 5,7 p. 100 si nous ne tenons compte que des séquelles entraînant pour le porteur une certaine gêne.

Certains de nos malades pourtant avaient eu de grosses lésions encéphaliques constatées lors de l'intervention, et qui avaient entraîné des troubles que nous pensions devoir être définitifs : une aphasie motrice que nous avons vu guérir en 4 mois sans la moindre séquelle, des hémiplégies qui disparurent en quelques mois, une paralysie de la 3e paire qui guérit totalement en quelques mois aussi.

Nous avons fait venir, pour vous les présenter, quelques malades particulièrement démonstratifs à cet égard, car cette faculté de récupération chez l'enfant nous semble assez curieuse, et nous tenons à insister sur ce fait assez paradoxal en apparence.

De l'étude de nos différentes observations, nous pouvons, croyons-nous, tirer les conclusions suivantes :

1° La fracture du crâne chez l'enfant est relativement bénigne, à condition que l'on sache prendre en temps utile les décisions opératoires nécessaires et pratiquer des interventions correctes;

2° La rapidité de la guérison est habituellement remarquable;

3° La rareté des séquelles nerveuses ne l'est pas moins.

Accidents mortels chez un hérédo-syphilitique traité par des frictions mercurielles.

Par MM. J. Fleury (Rouen) et J. Aupérin (La Mailleraye).

Malgré l'efficacité des médicaments qui la combattent, l'hérédo-syphilis avec lésions viscérales importantes demeure très grave, souvent mortelle. Son traitement doit concilier l'activité et la prudence. Un premier principe paraît bien établi : l'emploi trop précoce de la médication arsenicale provoque souvent des

tion faite pour un très important enfoncement pariétal, présente encore des séquelles d'hémiplégie.

désastres et il doit être précédé d'un traitement mercuriel ou bismuthique, de la même manière que, dans le dessein d'éviter les réactions d'Herxheimer, on fait aux syphilitiques en période secondaire des injections de cyanure de mercure avant d'utiliser les arsénobenzènes.

Ayant suivi cette ligne de conduite prudente, nous avons pourtant été les témoins d'accidents mortels. Bien que notre observation, recueillie en clientèle rurale, présente quelques lacunes et soit dépourvue de vérification nécropsique, nous croyons intéressant de la rapporter.

J.-M. O..., est né avec le poids de 4.090 gr., la grossesse et l'accouchement ayant été normaux.

Ses parents sont en bonne santé. Il a un frère atteint de maladie de Roger (1).

Nourri au sein, il boit avidement et prend beaucoup de poids jusqu'au 15e jour. Il commence alors à refuser le sein et à vomir toutes les deux tétées et davantage. Examiné à cette occasion, il est reconnu porteur d'un très gros foie dur, débordant les fausses côtes de quatre travers de doigt et d'une splénomégalie très nette; le testicule gauche est tuméfié et induré. Il n'y a pas de lésions cutanées ni muqueuses. Le cœur bat à un taux incomptable qui paraît voisin de 300 par minute. Poids : 4.470 gr.

Il reçoit les 16e et 17e jours, deux milligrammes d'iodure de mercure en sirop, puis, à partir du 18e jour, des frictions mercurielles (le tiers d'une cartouche de Gambéol pour nourrissons). Les vomissements persistent à toutes les tétées, quelques-uns laissent sur le linge un dépôt noirâtre qui est peut-être du sang.

Bientôt les vomissements s'espacent; ils cessent tout à fait le 21e jour, mais l'enfant ne prend plus guère que 50 grammes par tétée.

A 24 jours, l'enfant est examiné : le volume du foie a diminué de deux travers de doigt; la rate n'est plus perçue. Poids : 4.385 gr.

Le 25e jour, l'enfant refuse tout à fait le sein. Il a une convulsion sous forme de raideur du bras avec respiration stertoreuse. Poids : 4.460 gr.

26 jours : nouvelle convulsion étendue à tous les membres. L'examen révèle de l'œdème sus-pubien. Le foie toujours dur

(1) Notons en passant ce nouvel exemple des relations qui unissent les cardiopathies congénitales au terrain hérédo-syphilitique.

ne déborde plus les côtes que d'un travers de doigt. On cesse les frictions mercurielles.

28 jours : les membres inférieurs, la moitié inférieure de l'abdomen, les paupières sont le siège d'œdème. L'enfant est cyanosé; les membres sont hypertoniques; la tachycardie n'a cessé d'être considérable, le foie affleure les fausses côtes. L'enfant ne boit presque plus. Poids : 4.625 gr. Le liquide céphalo-rachidien est sanglant, jaune après centrifugation; il contient 1 gr. 52 d'urée; la réaction de Bordet-Wassermann est positive.

29 jours : l'enfant boit un peu mieux, les œdèmes semblent diminuer. Le rythme du cœur est passé sans transition à 115. Les convulsions persistent. Les frictions mercurielles sont reprises.

30 jours : crises convulsives répétées; vomissement sanglant. Reprise de la tachycardie. Les urines, très rares ont pu être examinées : albumine : 0,12 par litre; dépôt épais d'urates et de phosphates ammoniaco-magnésiens; pas de cylindres.

Le lendemain, les frictions mercurielles sont supprimées. L'enfant boit quelques cuillerées d'eau de Vals et de lait maternel. Les battements du cœur ont pu être comptés à 255 par minute. Convulsions fréquentes. Subictère des conjonctives.

La mort survient le 32e jour après accentuation de l'ictère, apparition de mélœna, assourdissement des bruits du cœur (1).

L'examen du sang de la mère fait ultérieurement a montré : B.-W. classique : O; Hecht : + + +; Vernes : O.

En résumé, un enfant de 15 jours, atteint de syphilis viscérale (hépatomégalie considérable, splénomégalie, lésion testiculaire) est soigné par des frictions mercurielles; une semaine plus tard, tandis que l'on constate une fonte massive du foie et de la rate, apparaissent de l'oligurie, de l'œdème, des convulsions par hémorragie méningée, une forte rétention uréique (1 gr. 52) avec albuminurie très modérée (0 gr. 12) sans cylindrurie, puis un ictère grave terminal avec hémorragies digestives.

La syphilis est prouvée par l'examen clinique, le Bordet-

(1) La brusquerie et l'amplitude du changement de taux des pulsations évoque le flutter auriculaire. Ces accidents cardiaques traduisaient peut-être une myocardite hérédo-syphilitique dont les examens anatomiques de MM. Ribadeau-Dumas et Harvier, Dupérié et Cantorné, Whartin ont montré l'extrême fréquence. En l'absence d'électro-cardiogramme et d'autopsie, nous ne pouvons qu'indiquer cette hypothèse.

Wassermann positif de l'enfant, le Hecht positif de la mère.

Quelle explication de ces accidents peut-on proposer ?

S'agissait-il d'intoxication mercurielle ? Ce fut, à l'apparition d'œdèmes et de convulsions notre première pensée que de supprimer les frictions.

La constatation ultérieure d'oligurie, d'hémorragie méningée, de rétention uréique suggérait l'idée d'une néphrite, mais était-ce bien une néphrite mercurielle ? Tout autre signe d'intoxication mercurielle faisait défaut et ce diagnostic semblait peu probable après 6 frictions, alors que nous sommes accoutumés à ce que cette médication, dont on abuse peut-être, soit parfaitement tolérée. Il pouvait donc s'agir plutôt d'une néphrite syphilitique réactivée par le traitement et, dans cette hypothèse, nous devions continuer les frictions; il ne pouvait être question en effet d'employer le bismuth ou l'arsenic.

Un peu plus tard, nous apprenions que les urines contenaient un taux d'albumine (0,12) hors de proportion avec la rétention uréique (1,52) et étaient exemptes de cylindres. Nous ne pouvions plus attribuer l'hyperazotémie et l'hémorragie méningée à la seule altération du rein et nous étions amenés à comprendre autrement le mécanisme des accidents : la fonte extraordinaire du foie et de la rate avait produit des déchets qui ont élevé le taux de l'urée; des produits de la destruction des tréponèmes s'y sont ajoutés; il s'ensuivit une intoxication massive d'origine tissulaire et parasitaire à laquelle ne pouvaient faire face des organes déjà altérés.

Une action très brutale des frictions mercurielles a produit des accidents identiques à ceux qui ont fait abandonner l'usage précoce des traitements arsenicaux dans l'hérédo-syphilis à lésions viscérales étendues.

Certains hérédo-syphilitiques sont donc si fragiles qu'ils ne peuvent supporter la moindre agression thérapeutique; on ne saurait pourtant les laisser sans traitement, car leur mort est certaine ! Il vaudrait peut-être mieux remplacer par une médication *per os*, les frictions mercurielles dont la posologie est un peu incertaine, l'absorption du médicament variant certaine-

ment beaucoup selon la manière dont la friction est faite. Il faudrait surtout surveiller de très près le volume du foie et de la rate au cours du traitement et, s'ils venaient à régresser trop vite, interrompre le traitement ou tout au moins modérer son activité.

Discussion : M. LEVESQUE. — J'ai écouté avec beaucoup d'intérêt la communication de Fleury. Je crois qu'il s'agit d'un enfant atteint de syphilis viscérale septicémique, et je crois que dans ce cas, la mort survient souvent quelle que soit la forme du traitement qu'on leur donne.

La syphilis caractérisée par un très gros foie ou une très grosse rate ne comporte pas, je crois, un très gros pourcentage de guérison, lorsqu'il s'agit d'un tout petit enfant.

M. Jules Renault avait dit autrefois, qu'il fallait les traiter très fortement par l'arsenic. A la suite de certains échecs, un grand nombre de médecins ont au contraire fait des traitements très doux; je crois qu'ils n'ont pas eu plus de chance pour les guérir que ceux qui faisaient des traitements extrêmement violents.

Dans le cours de l'été dernier, j'ai suivi dans le service de M. Guillemot, deux enfants comme celui qu'on nous a présenté; j'ai prescrit un traitement extrêmement léger, très progressif, ils ont mis plus longtemps à mourir, mais ils sont morts car je crois qu'il s'agit d'une forme extrêmement grave, et qui comporte un très petit pourcentage de guérison.

M. FLEURY. — Ici on a eu l'impression que le traitement avait déclenché les accidents, l'enfant s'est porté plus mal qu'avant.

M. LEVESQUE. — Evidemment. Mais je crois que dans un grand nombre d'autres cas, vous aurez des formes moins graves et dans lesquelles, il y a intérêt à continuer le traitement malgré l'apparition des réactions d'Herxheimer. En somme c'est une question très délicate que celle du traitement des syphilis septicémiques du nouveau-né.

M. H. GRENET. — Les syphilis septicémiques sont, en effet, toujours très graves. Mais j'ai l'impression qu'on est à peu près certain de tuer les malades si, dans ces formes, on emploie d'emblée l'arsenic. Les risques sont bien moins grands quand on commence par les frictions, par un traitement mercuriel, ou peut-être par un traitement bismuthique oléo-soluble comme le conseille M. Lesné. Dans le cas qui vient de vous être rapporté, il semble bien que le mercure ait déclenché les accidents; c'est pourtant le traitement le moins dangereux à employer dans de telles circonstances.

Signification des hémorragies gastriques au cours des toxi-infections de la première enfance.

Par M. M. L. RIBADEAU-DUMAS et Mme LŒWE-LYON.

Nous désirons attirer l'attention sur un symptôme que l'on voit survenir avec une relative fréquence au cours de toxi-infections variées de la première enfance, c'est l'hémorragie gastrique dont la traduction clinique est habituellement une hématémèse.

L'aspect clinique de l'hémorragie est assez particulier pour être souligné, c'est un vomissement de sang noirâtre, d'abondance en général modérée. Ce symptôme est classiquement très rare; en réalité nous l'avons constaté beaucoup plus souvent qu'on ne le dit, et à titre d'exemple, en 6 mois, d'avril à octobre 1936, nous en avons observé 4 cas. En dépouillant les dossiers du Service de Médecine Infantile de la Salpêtrière, d'avril 1932 à avril 1936, nous en avons relevé 17 cas.

L'âge des nourrissons atteints d'hémorragies gastriques, le terrain sur lequel surviennent ces hémorragies n'ont rien de particulier, et nous n'y insisterons pas.

Par contre, deux points nous paraissent mériter quelques développements, ce sont :

Les circonstances d'apparition des hémorragies.

Et leur valeur pronostique.

C'est au cours des toxi-infections de la première enfance que l'on voit survenir des hématémèses.

Avant tout, au cours des syndromes cholériformes, qu'il s'agisse de choléra primitif ou de déshydratations cholériformes secondaires à d'autres affections. M. Marfan a depuis longtemps insisté sur les vomissements marc de café des diarrhées cholériformes.

Au cours de toutes les infections sérieuses de la première enfance : otites, mastoïdites, broncho-pneumonies, infections cutanées, etc..., les hémorragies gastriques ne sont pas rares. Souvent d'ailleurs il existe plusieurs facteurs intriqués : plusieurs infections par exemple, ou une infection entraînant un syndrome cholériforme.

Enfin, plus rarement, les hémorragies surviennent chez des vomisseurs, des dyspeptiques, des enfants atteints de sténose pylorique.

De toute façon, nous insistons sur la fréquence avec laquelle ces affections causales présentent des symptômes d'ordre neurologique : troubles vaso-moteurs, convulsions, coma, stupeur, etc., témoignant de l'atteinte encéphalique.

Au cours de ces toxi-infections, de ces troubles graves de la nutrition, l'apparition d'une hématémèse a une valeur pronostique absolue : elle est un élément d'extrême gravité.

Ce n'est pas par elle-même qu'elle est grave, mais c'est un indice de gravité. Elle annonce presque toujours la mort. A titre d'exemple, sur 21 cas, nous comptons 18 morts. Parmi ces 21 cas, un se rapporte à un vomisseur, un à un dyspeptique, les 19 autres à des syndromes cholériformes et des infections aiguës. Sur ces 19 cas, 18 fois la mort est survenue de quelques heures à 12 jours après l'hématémèse.

Donc d'après les seules données cliniques nous pouvons affirmer la valeur pronostique grave de l'hématémèse.

A l'autopsie, l'estomac présente un piqueté hémorragique diffus, inégalement réparti sur les différentes faces du viscère. Il n'y a pas d'ulcérations visibles macroscopiquement. Nous avons fréquemment noté l'existence d'hyper-sécrétion muqueuse.

Les autres viscères sont souvent hémorragiques et congestifs.

Histologiquement, on note une dilatation importante des capillaires de la muqueuse qui sont gorgés de sang, et de plus sont entourés d'amas de globules rouges, réalisant de petites hémorragies interstitielles.

Mais, ce qui à notre avis contribue à expliquer notablement la gravité de ces hématémèses, c'est le fait que tous les autres viscères, foie, rate, poumons, reins, surrénales, cerveau, sont le siège d'hémorragies importantes. Et l'hématémèse est simplement la seule qui se soit extériorisée.

Une objection pourrait être soulevée. Pourquoi, alors que les toxi-infections graves sont chose courante chez les nourrissons, les hématémèses ne sont-elles pas plus souvent notées ?

D'une part, les hémorragies gastriques sont assez fréquentes, et il nous est arrivé dans un grand nombre de cas de trouver à l'autopsie de nourrissons n'ayant pas présenté d'hématémèses, des hémorragies gastriques et viscérales diffuses. Histologiquement, tous les viscères avaient le même aspect dans ces cas, que dans ceux où les enfants avaient vomi du sang.

D'autre part, il nous semble que les hémorragies ne surviennent que lorsque l'affection causale s'accompagne de troubles encéphaliques. Et ce fait, joint à l'aspect histologique des hémorragies (celles-ci ressemblent à des hémorragies d'origine vaso-motrice), à leur diffusion, nous autorise à soulever l'hypothèse suivante : il s'agirait d'hémorragies par lésions des centres vaso-moteurs.

Ce n'est qu'une hypothèse, mais elle est corroborée par de nombreuses expériences faites par certains auteurs chez l'animal.

Depuis près d'un siècle, des expérimentateurs ont produit soit par lésion des centres vaso-moteurs, soit par lésion des nerfs vaso-moteurs, des hémorragies absolument identiques à celles qui nous intéressent. Le fait que ces hémorragies siègent non seulement dans l'estomac, mais dans tous les viscères, nous incite à penser que la lésion nerveuse n'est pas localisée au sympathique abdominal, mais siège dans les centres vaso-moteurs.

Discussion : M. H. Grenet. — Je tiens à confirmer les faits que vient d'exposer M. Marquézy : mon interne, Mlle Ladet, continue dans mon service les recherches qu'elle a commencées sous sa direction, et dont j'ai pu apprécier tout l'intérêt : on observe dans les états toxi-infectieux graves, dans les syndromes malins, une congestion intense et des hémorragies de l'estomac, une tuméfaction des plaques de Peyer, de la congestion des ganglions mésentériques et de tous les viscères.

Je rapproche de ces faits certains états de déshydratation aiguë de l'enfant que j'étudie avec M. Tanret, et que nous tendons à attribuer à des phénomènes d'encéphalite. Il y a là tout un ensemble de troubles très voisins, d'ordre infectieux et toxique.

M. R. A. Marquézy. — La très intéressante communication de M. Ribadeau-Dumas et de Mme Lœwe-Lyon m'incite à vous rapporter brièvement les constatations que j'ai eu l'occasion de faire avec mon interne Mlle M. Ladet, à l'autopsie d'enfants ayant succombé à un syndrome malin toxi-infectieux. J'ai pu ainsi suivre depuis dix-huit mois une trentaine de malades (1). Qu'il s'agisse de rougeole, de scarlatine, de coqueluche, de grippe ou de diphtérie, que ce soit une forme maligne rapidement mortelle ou un syndrome malin secondaire, on est frappé, à l'autopsie, de l'importance des lésions hémorragiques. Dans tous ces cas, on trouve à l'ouverture de l'estomac, un aspect purpurique de la muqueuse gastrique allant parfois jusqu'à la nécrose hémorragique. Ces lésions hémorragiques ne restent pas cantonnées au niveau de l'estomac. On les retrouve au niveau de tout le tube digestif, au niveau de l'intestin en particulier, au niveau de l'iléon, où on note non seulement des hémorragies diffuses, mais fréquemment des plaques de Peyer très tuméfiées et infiltrées de sang. Il est constant en outre de trouver une tuméfaction hémorragique très nette de nombreux ganglions mésentériques.

Par ailleurs, il existe des lésions hémorragiques diffuses des

(1) Leurs observations paraîtront prochainement dans la Thèse de Mlle M. Ladet.

reins, qui prennent un aspect lilas violacé; le foie est entièrement gorgé de sang ; au niveau des poumons, on note par endroits de véritables infarctus plus ou moins bien limités, dus à la transsudation des hématies dans les alvéoles. Le cerveau est toujours extrêmement congestif, la vaso-dilatation est très nette, il existe par endroits de larges suffusions hémorragiques au niveau des méninges. A la coupe, on trouve un piqueté hémorragique extrêmement marqué, particulièrement dans les régions péri-ventriculaires. Il nous a semblé que la région tuberienne, autour du IIIe ventricule, était plus particulièrement touchée.

Au point de vue clinique, cette congestion et ces hémorragies du cerveau et des méninges donne très souvent à la peau du crâne chez le nourrisson une coloration particulière, une teinte légèrement violacée. C'est le signe du crâne lilas, décrit par M. Ribadeau-Dumas et M. J. Debray.

Les hémorragies du tractus gastro-intestinal peuvent se révéler cliniquement. Il nous est arrivé de voir un mélœna très important chez un nourrisson au cours d'une grippe maligne extrêmement sévère, qui s'est néanmoins terminée par la guérison. Dans nombre d'observations, nous avons pu constater la présence de sang dans les selles, par les réactions habituelles. Par contre, nous n'avons jamais noté d'hématémèses.

Telles sont les constatations que nous avons faites, constamment, à l'autopsie de malades ayant succombé à un syndrome malin toxi-infectieux. Il faut souligner ici particulièrement le rôle de la grippe et de la diphtérie. C'est dans ces deux maladies que les lésions hémorragiques sont indiscutablement les plus typiques.

Que le système nerveux soit à l'origine de ces lésions, le fait était pressenti depuis longtemps. « Quelles que soient les causes qui les provoquent, ce sont les réactions du système nerveux vago-sympathique qui expliquent le mieux les manifestations du syndrome malin », écrit V. Hutinel (1). Les travaux récents

(1) V. Hutinel, *le Syndrome malin dans les maladies de l'enfance*, Masson, 1927, p. 259.

de J. Reilly dans le domaine expérimental apportent une base solide à cette interprétation. J. Reilly a nettement isolé un syndrome d'intoxication du système neuro-végétatif abdominal. L'irritation péri-splanchique sur le cobaye, qu'il s'agisse de toxine d'alcaloïdes ou de poisons minéraux, etc., entraîne, en effet, constamment avec plus ou moins d'intensité, une série de lésions toujours identiques à elles-mêmes : vaso-dilatation intense des parois de l'estomac et de l'intestin, suffusions hémorragiques pouvant aller jusqu'à la nécrose, tuméfaction souvent hémorragique des plaques de Peyer, tuméfaction hémorragique des ganglions mésentériques, albuminurie, parfois hémorragies surrénales et apoplexie pulmonaire.

Ce sont là les mêmes lésions hémorragiques que nous avons retrouvées à l'autopsie des malades ayant succombé au syndrome malin toxi-infectieux. Aussi croyons-nous qu'il faut incriminer, à son origine, une atteinte du système neuro-végétatif. Il est difficile actuellement de préciser le niveau de l'atteinte du système sympathique. Chez un malade, mort de syndrome malin diphtérique, dont l'observation est publiée dans la thèse de notre ancien interne Marcel Eck (1), nous avons pu prélever le sympathique thoracique, le splanchnique et le pneumo-gastrique. Notre ami le docteur Hornet a bien voulu les examiner. Il a été frappé par l'intense vaso-dilatation des vaisseaux dans le tronc et le perinèvre, par l'importance des lésions œdémateuses. Au niveau d'un ganglion sympathique examiné, on trouve, outre des lésions congestives et les lésions œdémateuses très accusées, de nombreuses cellules nerveuses dégénérées. Nous voulons aujourd'hui simplement rappeler ce fait. Nous poursuivons, avec la collaboration de Hornet, l'étude anatomique du système nerveux autonome sur de nombreuses pièces.

Tels sont les faits que nous voulions brièvement vous rapporter, à propos de la communication de M. Ribadeau-Dumas et de Mme Lœwe-Lyon. Au point de vue clinique, cette conception

(1) Marcel Eck, *Les paralysies diphtériques.* Etudes clinique et biologique. Déductions thérapeutiques. *Thèse Paris*, 1935, p 155.

doit à notre sens s'étendre encore. C'est ainsi que nous avons retrouvé le même syndrome anatomique avec une intensité toute particulière à l'autopsie d'un enfant eczémateux mort en quelques heures en hyperthermie, de deux enfants morts quelques heures après une intervention sur la mastoïde, et de deux enfants morts au cours d'un état de mal épileptique. Nous reviendrons ultérieurement sur ces faits.

Abcès métastatique du cerveau par suppuration pulmonaire due à la présence d'un épi de graminée.

Par MM. Cassoute, Capus et R. Bernard, de Marseille.

Le jeune garçon de 6 ans qui fait l'objet de cette observation a été hospitalisé dans le service de la clinique médicale infantile, le 5 février 1937, pour des troubles nerveux survenus trois jours avant son entrée : une première crise d'aphasie motrice d'une courte durée le 2 février, une deuxième crise d'aphasie le jour suivant, aussi transitoire; enfin la veille de l'hospitalisation, apparition d'une crise d'épilepsie Bravais-Jacksonnienne débutant au niveau de l'hémiface droite et se propageant sur toute la moitié droite du corps; cette crise, assez courte, a disparu sans laisser de séquelles apparentes. L'enfant présentait depuis quelques jours une céphalée rebelle, sans autres signes.

Dans les antécédents, on relève, il y a deux ans, une congestion pulmonaire d'une durée de 8 jours, mais qui avait néanmoins nécessité l'hospitalisation. A l'auscultation, on avait noté un foyer de condensation de la base droite et la radiographie montrait une obscurité diffuse de la même base en continuité avec l'image hilaire, le cul-de-sac costo-diaphragmatique droit était à moitié comblé. Une semaine environ après sa sortie de l'hôpital, l'enfant présentait une expectoration hémoptoïque pendant deux ou trois jours, sans température, ni troubles fonctionnels; mais à partir de cette époque, l'enfant expectore de temps en temps, quelques crachats muqueux et n'ayant pas d'odeur. Un an plus tard, nouveaux crachats hémoptoïques. L'état général reste excellent, aucun amaigrissement notable, mais peu à peu apparaît de la fétidité de l'haleine; les derniers temps avant son entrée, la température se maintenait irrégulière autour de 38°. On relève

de plus, dans les antécédents, la rougeole, la coqueluche. La mère, bien portante, a eu cinq accouchements normaux et a perdu un enfant de méningite bacillaire. Le père est en bonne santé.

Examen du malade. — L'enfant paraît légèrement obnubilé et ne se laisse approcher qu'avec de grandes difficultés; déjà les jours précédents les parents avaient noté cette irritabilité nerveuse inaccoutumée.

L'examen du système nerveux se montre négatif. Au niveau des membres inférieurs, sensibilité et motricité normales à tous les modes. Réflexes rotuliens et achilléens normaux. Pas de signe de Babinski. Aucun trouble vaso-moteur, ni trophique. Le fonctionnement des sphincters est normal. Réflexes cutanés abdominaux et crémastériens également normaux. Aux membres supérieurs, motilité, sensibilité et réflectivité ne révèlent aucune atteinte pathologique. Face, pas de paralysie au repos, ni pendant les pleurs. Les pupilles sont égales, régulières et contractiles. L'examen des oreilles est négatif. Enfin aucun symptôme méningé apparent.

Appareil digestif, langue saburrale ct haleine fétide. Le foie déborde de deux travers de doigt et paraît un peu douloureux. La rate est palpable à bout de doigts. Le reste de l'abdomen est normal.

Aucune adénopathie décelable mais aspect hippocratique des doigts.

Appareil pulmonaire, légère matité de la base droite à la percussion. Les vibrations semblent diminuées. A l'auscultation, au même niveau et prédominant sur les faces axillaire et antérieure, on perçoit des râles sous-crépitants et quelques craquements. Le cœur est normal, ainsi que l'appareil urinaire. La température oscille autour de 38°. Le pouls n'est pas dissocié.

L'examen des crachats montre la présence de pneumo-streptocoques et de pneumo-bacilles. Le B.-W. est négatif. La formule sanguine montre 4.000.000 de globules rouges, une légère hyperleucocytose à 10.600 avec 79 p. 100 de polynucléaires. La cutiréaction est négative. Enfin une radiographie pulmonaire révèle la présence d'une ombre de la base droite de teinte irrégulière rattachée au hile par des tractus fibreux, obscurité qui semble prédominer dans la partie postérieure de l'hémi-thorax à l'examen de profil et qui paraît creuser une cavité irrégulière à sa partie moyenne, le cul-de-sac costo-diaphragmatique droit est nettement comblé.

Le 9 février, l'état de torpeur et d'irritabilité s'accentue progressivement et dès ce jour, on note des signes d'irritation méningée

incontestables : raideur de la nuque, Kernig, etc. Une P. L. et un examen de fond d'œil sont immédiatement pratiqués. La P. L. donne un liquide clair, très hypertendu (85 au manomètre de Claude). Après soustraction de 10 cm^3, la tension est ramenée à 17. Le laboratoire note 3,5 éléments par mm^3 et 0 gr. 80 d'albumine. Absence de B. K. à l'examen direct et après centrifugation. L'examen de fond d'œil pratiqué par le docteur Jean Sedan montre : névrite œdémateuse aiguë bilatérale, mais avec veines peu dilatées, comme s'il y avait eu une sédation dans une hypertension intra-crânienne qui aurait été violente tout récemment. Possibilité d'abcès cérébral ou de formation méningée purulente ou tumorale close, élevant la tension intra-crânienne.

Le 10 février, à 13 heures, une crise d'hypertonie est constatée. La contracture est généralisée : les doigts sont en flexion et les bras en rotation interne forcée. Les membres inférieurs en extension forcée également. L'examen des réflexes montre leur exagération bilatérale. Le cutané-plantaire est en extension, le signe de Babinski est même spontané à droite. Clonus du pied et de la rotule intarissable. Tous ces signes surtout à la fin de la crise qui dure 4 minutes, prédominent nettement à droite. On note en fin de crise une hémiparésie faciale droite persistante.

Depuis ce jour, le coma s'est accentué, les crises hypertoniques se sont répétées, un strabisme convergent de l'œil droit est apparu et dès le lendemain malgré des radiographies crâniennes entièrement négatives, on décide l'intervention sur la base de la frontale ascendante gauche. Le diagnostic d'abcès métastatique du cerveau par suppuration pulmonaire paraissant le plus logique et le seul passible de sanctions thérapeutiques efficaces.

Le 12 février, intervention par le professeur agrégé Bourde, anesthésie locale à la syncaïne, lambeau cutané temporal, trépanation d'une pièce de un franc agrandie à la gouge et découvrant la partie inférieure de la frontale ascendante. Le cerveau à travers la dure-mère paraît très comprimé. Incision de cette dernière, la substance cérébrale fait alors hernie par la brèche osseuse. Trois ou quatre ponctions sont pratiquées à la seringue à ce niveau, dans diverses directions et sans succès. Cependant, par un des orifices de ponctions apparaît une gouttelette de pus verdâtre, une pince de Kocher est alors enfoncée en direction du pus à une profondeur d'au moins 3 ou 4 cm. et fait jaillir une assez grande quantité de pus verdâtre, très fétide (3 cuillerées à soupe environ). A l'analyse, présence de staphylocoques à l'examen direct et à la culture. Mèche de gaze dans la cavité de l'abcès, fermeture du lambeau cutané et drainage des plans superficiels. Malgré ce, et

après une amélioration passagère du coma, en dépit d'une thérapeutique anti-infectieuse énergique, l'enfant meurt le troisième jour après l'opération en hyperthermie à 41°,5.

L'autopsie est pratiquée 24 heures après la mort, mais à notre grand regret, il ne nous a pas été possible de prélever l'encéphale.

L'examen du thorax, après ouverture du plastron sterno-costal, montre une adhérence pleuro-pulmonaire de la base droite sans épanchement, limitée au tiers inférieur du thorax. La surface du poumon ne montre rien d'anormal.

Une coupe frontale pratiquée dans le poumon droit montre un lobe inférieur carnifié, dur à la coupe, centré par une cavité irrégulière, de la grosseur d'une noisette, à parois infractueuses, ne contenant que très peu de pus, obliquement dirigée en haut et en dedans et se prolongeant dans cette direction par un conduit bronchique nettement dilaté, d'un centimètre de diamètre environ. Dans cette cavité, on découvre pénétrant en coin dans son extrémité distale, un épi de graminée à pointe inférieure de 4 cm. de long environ. Le reste des parenchymes pulmonaires est normal. Les autres organes ne montrent aucune lésion mascroscopique.

En résumé, il semble bien qu'il s'agisse d'une suppuration pulmonaire bronchectasiante par corps étranger septique. La cause de la mort étant due à une collection suppurée cérébrale métastatique dont l'extrême rareté est soulignée par Lhermitte, au cours des suppurations pulmonaires.

Réflexions sur la pneumonie silencieuse de l'enfant.

Par le docteur Jacques Savoye (de Lyon).

Si la forme silencieuse de la pneumonie infantile était déjà signalée par les anciens auteurs c'est surtout depuis l'introduction de l'examen radioscopique en clinique journalière et depuis la communication de Weill et Mouriquand à cette Société, en 1913, que cette pneumonie sans signes physiques a réellement pu être étudiée.

D'un cas nouveau récemment observé et particulièrement typique nous avons pu tirer quelques réflexions.

Il s'agit d'une enfant de 4 ans, sans aucun antécédent particulier qui brusquement, le 13 novembre dernier, est prise de violentes douleurs abdominales droites avec élévation brusque de la température. Le surlendemain, son état persistant elle entre à l'hôpital, et nous constatons qu'en dehors d'une température à 40°,5 et d'une rougeur diffuse de la gorge, l'examen est entièrement négatif. Le ventre encore douloureux est souple. L'examen pulmonaire ne montre aucun signe, ni obscurité respiratoire, ni souffle ou râle, ni matité. Pas de défaut d'expansion du creux sous-claviculaire. Le retentissement du cri ne peut être recherché l'enfant refusant obstinément de crier ou parler. Le même jour la radioscopie montre un triangle du sommet droit d'une pureté de lignes absolue, sans bavures, sans ombres adjacentes. Des radiographies faites de face, de profil, de trois quarts montrent que le triangle net sur ces clichés a une base atteignant parfaitement la périphérie malgré la négativité de la percussion.

Les jours suivants mêmes signes. L'examen physique pratiqué chaque jour, ne permet de déceler aucun signe alors que la radiographie faite également chaque jour de face et de profil montre toujours un triangle net.

Au 7e jour du cycle fébrile, la température s'abaisse. L'auscultation permet d'entendre difficilement, d'ailleurs, une respiration soufflante au fond de l'aisselle. Le triangle de face et de profil est moins net. Des ombres adjacentes le déforment légèrement.

Au 8e jour, apyrexie complète. Après la toux quelques râles du fond de l'aisselle. L'ombre n'est plus nettement triangulaire, mais floue, diffuse. Quelques jours plus tard, l'enfant est complètement guérie. L'auscultation et l'examen radiologique sont également négatifs.

Ce cas comme ceux que nous avons antérieurement publiés nous permet de conclure :

1° Au point de vue clinique, la pneumonie infantile silencieuse est double, il existe une pneumonie silencieuse pendant toute sa durée et une pneumonie silencieuse du début devenant au bout de quelques jours « parlante ». Ce cas est même le plus fréquent.

L'absence totale de tout signe physique est rare mais existe. Souvent il existe des signes a minima parmi lesquels nous croyons devoir retenir comme les plus fréquents, d'abord la submatité limitée puis le retentissement du cri ou de la voix, parfois, mais non toujours remplacé par la transformation de certains sons.

2° Au point de vue radiologique cette pneumonie est également double. Il existe des pneumonies silencieuses dites centrales qu'avec notre maître M. Mouriquand, nous avons appelées hilaires et que d'autres (Balzano et Carrau) appellent para-hilaires. Mais toutes les pneumonies hilaires ne sont pas silencieuses et toutes les pneumonies silencieuses ne sont pas hilaires, tant s'en faut.

Il existe en effet des pneumonies silencieuses périphériques dont l'image triangulaire typique a une base périphérique et un sommet hilaire. Des radiographies prises en série de face et de profil nous permettent d'affirmer que la plupart des pneumonies silencieuses atteignent la périphérie, et ne sont pas purement centrales.

3° Il n'existe donc aucune corrélation entre le siège central ou périphérique d'un foyer et la nature des signes auscultatoires fournis par ce foyer. M. Debré dans une étude récente arrive à la même conclusion. Il existe des pneumonies centrales « parlantes » et des pneumonies silencieuses « périphériques ». Dans la majorité des cas le siège du foyer ne paraît pas avoir d'influence déterminante sur les signes physiques perçus.

4° En clinique pratique, à défaut des signes physiques absents et de la radioscopie, un certain habitus du malade — fièvre élevée, abattement avec respiration rapide et rougeur de la face, toux écorchante, herpès parfois, peuvent mettre sur la voie du diagnostic. Nous serions tentés d'écrire qu'il existe une *allure pneumonique*, mais c'est plutôt une allure *pneumococcique* qui peut se rencontrer dans des pneumococcies non hépatisées et permet seulement de penser à la pneumonie et d'aiguiller le malade vers l'écran radioscopique, clef véritable et certaine du diagnostic;

5° Du point de vue pathogénique, étant donnée la discordance des signes radiologiques et cliniques, nous ne connaissons pas, au silence de certaines pneumonies d'autre cause plausible que celle formulée par Weill et Mouriquand en 1913, et que toutes les recherches ultérieures semblent confirmer. La pneumonie est sans doute muette parce que la lésion se limite à une hépatisation lobaire pure, sans congestion adjacente, cette congestion et non l'hépatisation dense étant génératrice des signes physiques habituels. Ce qui souffle et crépite ce sont les alvéoles malades où l'air peut encore partiellement pénétrer et non les alvéoles entièrement densifiées par la fibrine. C'est sans doute à cette densification particulière de certains blocs pneumoniques que correspond, dans la plupart des cas du moins, le silence clinique.

Neuro-myélite optique aiguë avec varicelle intercurrente, traitée par l'abcès de fixation et l'iodo-benzométhylformine salycilée. Guérison sans séquelles.

Par MM. L. Béthoux, R. Isnel et J. Marcoulidès
(de Grenoble).

Nous rapportons ici un cas de neuro-myélite optique aiguë, survenu chez une fillette de 6 ans avec varicelle intercurrente qui, semble-t-il, en précipita l'évolution. Elle guérit cependant sans séquelles, à la suite d'un abcès de fixation complété par l'iodosalicylothérapie.

Observation. — *Lucie R...*, âgée de 6 ans, entre dans le service *le* 2 *juin* 1936. Le début de sa maladie semble remonter au mois de *janvier* 1936, après une *otite* banale avec écoulement auriculaire unilatéral qui n'a pas nécessité de soins particuliers, et qui a évolué rapidement sans laisser de traces, la petite malade se plaint de céphalées, et il lui arrive parfois de vomir son repas. Elle se sent progressivement fatiguée et marche difficilement.

En *février*, elle fait à deux reprises une chute en revenant de l'école, nécessitant l'aide des voisins pour la relever et la ramener chez elle; elle continue d'ailleurs à fréquenter l'école.

Le 15 avril, une *varicelle* bénigne est apparue. Pendant l'évolution de cette éruption, les céphalées sont devenues plus violentes et les vomissements plus fréquents.

Guérie de sa varicelle, elle continue à aller en classe d'une façon très irrégulière, et le 25 *mai* 1936, les céphalées augmentent d'intensité, elle éprouve une grande difficulté à la marche, ses parents la gardent au lit. Le médecin appelé conseille l'hospitalisation.

On ne trouve dans ses antécédents aucun fait notable; née à terme, sevrée à 3 mois, elle n'a jamais été malade jusqu'au mois de janvier 1936. Ses parents sont en bonne santé. Cependant, il faut signaler que la mère, trois mois après l'accouchement de cette enfant, a été mise au repos et a reçu une série d'injections de sels d'or. Depuis elle se porte bien; a eu deux autres enfants qui sont en bonne santé. Elle n'a jamais présenté d'avortements.

Examen. — La malade présente des troubles paraplégiques frustes, mais nets. Elle marche avec difficulté, en élargissant la base de sustentation, une poussée légère provoque la chute.

L'état général est satisfaisant et le développement physique et intellectuel sont normaux. Cependant, elle présente des phases d'obnubilation psychique pendant lesquelles elle semble perdre conscience, ne répondant plus aux questions qu'on lui pose. Ces périodes d'absence sont de courte durée, mais se renouvellent assez souvent au cours de l'examen. Plus rarement, il se produit une crise de contractures toniques généralisées avec mouvements oculogyres d'une durée d'une minute environ.

Il n'existe pas d'hypersomnie, ni d'agitation.

La température est de 37°,2 à 37°,7.

Exploration du système nerveux. — Le tronc et la nuque sont souples. Pas de signe de Kernig, ni de raideur de la nuque.

La force musculaire est nettement diminuée aux membres inférieurs. Soulevés, ils retombent lourdement sur le lit et l'enfant ne peut les mouvoir qu'avec difficulté. Il n'existe pas d'atrophie musculaire, mais un certain degré d'hypotonie.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont diminués, mais non abolis.

Le réflexe cutané plantaire se fait en extension à droite et à gauche, *le signe de Babinski est positif et bilatéral.*

Pas de réflexe de défense, ni d'automatisme médullaire.

Aux membres supérieurs, la force musculaire est légèrement

diminuée aux bras et aux avant-bras. Cette diminution est plus nette aux mains. Les divers réflexes ostéo-tendineux sont normaux.

Les réflexes abdominaux sont également normaux.

Il existe une ébauche de dysmétrie et d'adiadococinésie, en rapport sans doute avec une légère atteinte cérébelleuse.

On ne trouve aucune paralysie des nerfs crâniens. Pas de trouble de la phonation, de la déglutition, de l'audition, *la vision est fortement diminuée.*

La sensibilité superficielle est normale.

Pas d'astéréognosie, ni de troubles du sens des attitudes.

Pas de troubles trophiques.

Incontinence des sphincters vésical et anal. — L'examen des divers appareils est négatif. Les urines contiennent des traces d'albumine.

DANS LE SANG. — La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

LA PONCTION LOMBAIRE donne un liquide clair, la tension prise au manomètre de Claude, en position couchée, est de 20.

Albumine : 0 gr. 20 p. 1000; Lymphocytose : 1 lymphocyte par mm^3; B.-W. : négatif; Benjoin colloïdal à 9 tubes : 000210221-0.

Pas de B. K. Les cultures du culot de centrifugation sont négatives.

LES RÉACTIONS ÉLECTRIQUES des muscles et des nerfs des quatre membres au courant galvanique et au courant faradique sont normales.

EXAMEN OCULAIRE. — Pas de paralysies oculo-motrices, les mouvements des yeux sont normaux dans toutes les directions. Pas de nystagmus.

Bons réflexes pupillaires à la convergence et à l'accommodation.

Le fond d'œil montre un aspect classique de *névrite optique bilatérale* avec légère saillie papillaire, dilatation des veines rétiniennes.

L'acuité visuelle est fortement diminuée : V. OD. : 2/10e; V. O. G. : 1/10e.

ÉVOLUTION. — Traitée par des injections intra-veineuses d'iodobenzométhylformine salicylée et un abcès de fixation, la maladie a évolué avec un état sub-fébrile léger, la température ne dépassant jamais 37°,8 le soir, sauf pendant l'évolution de l'abcès artificiel où elle s'est élevée à 38°,2. Cet abcès, ouvert le 6e jour, coule abondamment.

Le 10 juin, au 8e jour du traitement, on constate déjà une amélioration très nette de tous les symptômes. Les phases d'obnubilation ont complètement disparu, ainsi que les crises de contractures toniques. Les troubles sphinctériens se sont améliorés. La force musculaire a augmenté et les réflexes ostéo-tendineux sont normaux.

Le réflexe cutanéo-plantaire se fait toujours en extension des deux côtés.

La dysmétrie et l'adiadococinésie ont complètement disparu.

Les lésions du fond d'œil sont en voie de régression.

Le 3 juillet, après avoir reçu 30 injections d'iodobenzométhylformine salicylée, l'enfant se lève, la marche est hésitante, mais il ne se produit pas de chute. Le poids est de 21 kgr.

On remplace les injections iodo-salicylées par des injections de strychnine à un milligramme.

La 6 septembre, l'enfant va très bien, elle pèse 23 kgr., cependant la marche n'est pas absolument normale : le bras droit a un balancement plus réduit que le gauche, le gros orteil droit reste en extension durant la marche, le signe de Babinski est d'ailleurs positif à droite, alors qu'il n'existe plus à gauche; *il subsiste donc un léger syndrome pyramidal droit.* Tout le reste est normal.

L'examen ophtalmologique montre que l'œil droit est absolument normal. A l'œil gauche, il persiste un très léger gonflement du segment nasal de la papille avec un certain degré de dilatation et de tortuosité des veines rétiniennes. La vision est cependant normale : $10/10^e$ des deux côtés.

Le 28 décembre, la petite malade va très bien. *Il ne subsiste aucun signe neurologique, à l'ophtalmoscope il ne reste pas de trace de la névrite optique bilatérale, la vision est normale.*

On peut dire que 8 mois environ après le début évident de la maladie, la guérison est complète.

L'histoire de cette malade soulève divers problèmes que posent les encéphalo-myélites en général, et plus particulièrement les encéphalo-myélites aiguës de l'enfance; tout d'abord, un problème étiologique et nosogénique, ensuite une remarque thérapeutique.

Il ne paraît pas, au premier abord, que l'atteinte des centres nerveux soit en relation directe avec la varicelle, l'enfant, bien avant cette fièvre éruptive, présentait déjà des troubles de la marche, de plus, l'accentuation de cette paraplégie n'est apparue

qu'un mois après la guérison de la varicelle; or, les complications encéphalo-myélitiques varicelleuses coïncident, en général, avec l'éruption et, dans les formes tardives, leur apparition ne dépasse pas, en général, un délai de quinze jours après l'éruption; tous les auteurs sont bien d'accord sur ce fait.

D'autre part, le syndrome d'optico-neuro-myélite est exceptionnel au cours des encéphalo-myélites varicelleuses comme l'indiquent Van Bogaert, Babonneix et Caroline Riom, dans sa thèse.

Il semble bien qu'ici l'affection soit primitive. Mais est-elle strictement primitive, provoquée par un virus neurotrope spécifique comme le voudraient la plupart des auteurs français tels que : Guillain et Alajouanine; Lhermitte, Millian et Schaeffer; Bertrand et Garcin; Léon Michaux, etc...; ou bien n'est-elle qu'une forme topographique particulière des encéphalo-myélites diffuses, qu'un syndrome produit par diverses infections comme le pensent les auteurs allemands Oppenheim et J. Hofmann et quelques auteurs français tels que Bouchut et Decheaume ?

Notre observation où l'optico-neuro-myélite succède directement à une otite suppurée pourrait plaider, semble-t-il, en faveur de cette dernière opinion. Nous ferons remarquer toutefois qu'il est difficile d'admettre que l'otite suppurée, affection si banale, si bénigne dans le cas particulier ait pu engendrer un syndrome d'optico-neuro-myélite si rarement observé dans la pratique courante. Aussi nous pensons qu'il faut considérer la localisation nerveuse comme une maladie essentiellement primitive, à virus spécifique, l'otite et surtout la varicelle n'étant intervenues qu'en tant qu'infections surajoutées, vraisemblablement anergisantes.

Nous voudrions, d'autre part, insister sur l'intérêt thérapeutique de l'abcès de fixation. Depuis longtemps Netter avait montré son efficacité au cours de l'encéphalite épidémique; c'est par analogie que nous l'avons pratiqué ici, son action curative a été évidente. Ce n'est pas un traitement courant au cours de la neuro-myélite optique aiguë, Léon Michaux dans sa thèse

n'en signale qu'un cas dû à Van Gehuchten, d'ailleurs favorable. Nous pensons qu'il serait légitime d'en généraliser l'emploi seul ou associé à d'autres thérapeutiques anti-infectieuses, au cours des diverses encéphalo-myélites infectieuses aiguës, particulièrement chez l'enfant.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

8125-37. — Imprimerie ARRAULT ET Cie, Tours.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

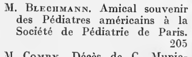
DE PARIS

SÉANCE DU 20 AVRIL 1937

Présidence de M. Grenet.



SOMMAIRE



Amical souvenir des Pédiatres américains à la Société de Pédiatrie de Paris.

M. Germain Blechmann. — Chargé de mission à Cuba et au Mexique par le ministre de la Santé publique, ce fut une

grande joie pour nous de retrouver de nombreux amis de la France, qui ont conservé le souvenir le plus émouvant de leur passage dans nos services de médecine infantile. Nous avons eu l'honneur de participer aux travaux de la Société de Pédiatrie de la Havane, puis de la Société de Puériculture de Mexico, et de résumer devant nos collègues notre rapport au Congrès de la fièvre artificielle à New-York (Pyrétothérapie chez l'enfant). Nos collègues cubains et mexicains nous ont chargé d'apporter aux pédiatres parisiens leur salut infiniment cordial et le rappel de leur vive affection.

Mort de C. Muniagurria.

Par le docteur J. Comby.

J'ai le regret de vous annoncer la mort d'un de nos membres correspondants étrangers les plus distingués, le docteur Camilo Muniagurria, professeur de Clinique Pédiatrique à la Faculté des Sciences Médicales de Rosario (République Argentine). Dès son doctorat notre confrère s'était voué à la Pédiatrie et il en était devenu un des maîtres incontestés dans le Sud-Amérique. Très intelligent, très cultivé, très laborieux, il avait non seulement beaucoup enseigné et beaucoup publié, mais encore il avait assumé des charges multiples que son activité inlassable lui permettait de remplir.

Il prit part à la fondation et à l'organisation de l'*Hospital Centenario* en l'honneur du Centenaire de l'Indépendance de la République Argentine; sa chaire de Clinique Infantile y fut installée. En 1931, il était Doyen de la Faculté. Directeur de la Bibliothèque Argentine, il cumula les présidences de l'*Institut de Puériculture Sociale* (annexé à la Chaire de Pédiatrie), du Cercle Médical de Rosario, du Ve Congrès National Argentin de Médecine et de la *Société de Pédiatrie de Rosario* créée en 1936. Il fut, en outre, directeur de l'Assistance Publique, Vice-Recteur de l'Université Nationale du Littoral, Professeur des Sciences

et Lettres à l'École Normale *Nicolás Avellaneda,* Membre correspondant de l'Académie de Médecine de Rio de Janeiro, de la Société de Pédiatrie de Paris, etc. Enfin C. MUNIAGURRIA aimait les arts et les belles-lettres; il avait écrit des ouvrages de littérature et de théâtre, et, de l'avis de ses compatriotes, il fut le promoteur du mouvement artistique à Rosario. C'est une belle figure médicale sud-américaine qui vient de disparaître. La Société prend une part sincère au deuil du Corps médical argentin.

Sclérodermie en bandes et en plaques à évolution rapide. Discussion sur l'opportunité de la parathyroïdectomie.

Par MM. RENÉ MARTIN, BONNEFOI et DELAUNAY.

La sclérodermie, relativement rare chez l'enfant, peut exceptionnellement avoir une évolution aiguë, rapide. Dans les formes graves, les lésions se généralisent, faisant de l'enfant un véritable infirme. L'état général, en quelques mois, devient alarmant, mettant les jours du malade en danger. Dans ces formes à évolution rapide, de graves problèmes thérapeutiques se posent : faut-il instituer un traitement médical qui est toujours long à agir, bien souvent impuissant et qui risque de faire perdre un temps précieux ? Faut-il au contraire avoir recours d'emblée à une parathyroïdectomie, opération qui, malheureusement, n'est pas toujours sans danger et qui n'enraye pas d'une façon absolument certaine les progrès de la maladie ?

Odette G..., née le 7 septembre 1931, entre à l'hôpital Pasteur le 19 mars 1937, pour sclérodermie.

Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Son père, âgé de 36 ans, exerce la profession de mécanicien et a toujours eu une excellente santé. Sa mère, âgée également de 36 ans, est bien portante et a eu deux enfants : une fille aînée qui actuellement a 12 ans 1/2, et Odette G...

L'enfant est venue au monde dans les meilleures conditions; elle a eu une première enfance facile et, mise à part une rougeole bénigne à l'âge de 3 ans, s'est toujours bien portée.

Le début de la maladie actuelle semble remonter à l'été 1935. Il est difficile d'en préciser la date exacte, car les symptômes de début ont été extrêmement imprécis. Les premiers symptômes, observés vers l'été 1935, ont consisté en de vagues douleurs dans les mollets et dans les chevilles à la suite de marches un peu longues; les parents pensent à des douleurs de croissance et n'y attachent pas une grande importance.



Fig. 1.

En décembre 1935, un symptôme nouveau : des « taches » rouges apparaissent sur l'abdomen et la face et, jointes aux douleurs qui persistent, décident les parents à mener leur enfant chez un médecin. Celui-ci pense à de l'urticaire : les lésions, aux dires de la mère, étaient très prurigineuses, fugaces, apparaissant et disparaissant en l'espace de quelques minutes; au cours de la consultation, un dermographisme très net aurait également été constaté.

Un traitement pour le foie est prescrit, mais il n'amène aucune amélioration.

En mai 1936, les douleurs des membres inférieurs ont tendance à devenir plus intenses et les premières lésions cutanées apparaissent au niveau des chevilles : ce sont des taches violacées liliacées, avec marbrures télangiectasiques.

Sur l'abdomen, le thorax, ce sont les mêmes taches rougeâtres qui tendent à devenir en leur centre blanc cireux. Ces plaques sont toujours très prurigineuses, mais ne sont le siège d'aucune desquamation.

De mai 1936 à janvier 1937, on ne note pas de grosse modification, si ce n'est une légère altération de l'état général. L'enfant dort mal la nuit, se gratte, est agitée et commence à maigrir.

De janvier 1937 à février 1937, en l'espace de quelques semaines, les troubles s'affirment. La marche devient très difficile, la mobilisation de l'articulation tibio-tarsienne et des articulations des orteils est douloureuse; les doigts commencent également à se prendre. Les lésions cutanées, selon les endroits, prennent un ton cireux ou bistre. La mère se rend compte, nous dit-elle, que la peau « colle aux os », aussi se décide-t-elle à consulter à l'Hôpital Bretonneau, le docteur Hallé, qui pose le diagnostic de sclérodermie, fait pratiquer à l'enfant une interférométrie et demande à revoir la petite malade lorsque cet examen aura été fait. Mais ce conseil n'est pas suivi et jusqu'à son entrée dans notre service, cette fillette, à laquelle un autre médecin a conseillé un repos de 15 jours au lit, voit son état s'aggraver progressivement.



Fig. 2.

A son entrée, on se trouve en présence d'une fillette au visage fin, au caractère doux et aimable, pesant 15 kgr. 600 et mesurant 102 cm.

Dès le début de l'examen, l'aspect des téguments retient l'attention. Sur la face antérieure de l'abdomen, on voit se dessiner, avec une disposition transversale, des bandes de sclérème qui prennent naissance isolément de chaque côté de la ligne médiane, qui augmentent progressivement de largeur pour se confondre dans les flancs où elles déterminent de vastes placards. Ces bandes, larges en moyenne de 2 cm., laissent entre elles des espaces de peau saine, de plus en plus étroites à mesure que l'on s'éloigne de la ligne blanche. En arrière, dans les régions lombaires, les bandes de sclérème deviennent de moins en moins marquées à l'approche de la colonne vertébrale.

A leur niveau, la peau est grise, gris sale ou gris foncé. Elle

est légèrement et très nettement surélevée. Le passage de la peau sclérodermique à la peau saine se fait sans « lilac ring ».

A la palpation, qui n'est pas douloureuse, les téguments donnent l'impression d'être tuméfiés, épaissis, empâtés, cartonnés, mais la pression du doigt n'y peut déterminer de godet. Dans les flancs, ces larges bandes infiltrées, sur lesquelles apparaissent des lésions de lichénification, forment une véritable cuirasse.

Des manifestations cutanées analogues existent sur le thorax en avant comme en arrière; elles sont très nettes dans les régions sous-claviculaires, mais dans l'ensemble elles sont moins accentuées que sur l'abdomen et ont une disposition plus en plaques qu'en bandes. Là encore, la peau a cette même teinte gris sale ou brune, et les placards donnent aux doigts l'impression d'un tissu dur, lardacé et parfois même ligneux. Le mamelon droit est surélevé par une plaque de sclérème sous-jacente et semble lui-même un peu infiltré. Dans les aisselles, les lésions sont identiques et très nettes.

Aux membres inférieurs, les lésions prédominent au niveau des deux articulations tibio-tarsiennes et sont nettement symétriques. A cet endroit, la peau lisse, luisante, de couleur vieille cire, colle aux os, et il est impossible de la plisser. Cette « bride » enserre toute l'articulation, entoure les malléoles, remonte jusqu'au tiers inférieur de la jambe et descend assez bas sur le dos du pied. La plante du pied reste rouge et la peau y est épaissie et infiltrée. Les plaques de sclérème sont limitées, vers le tiers inférieur de la jambe, par une bordure violacée, lilas, large de quelques millimètres. Sur les plaques on voit se dessiner des marbrures rougeâtres télangiectasiques. Les orteils conservent un aspect sensiblement normal.

A la jambe, les lésions sont beaucoup plus discrètes. Il n'existe sur la face antérieure que quelques bandes sclérodermiques, dirigées dans le sens de la longueur, très étroites et peu nombreuses. Sur les cuisses, les bandes clairsemées s'observent presque uniquement sur la face interne et dessinent assez exactement le trajet du paquet vasculo-nerveux. Au niveau des aines, les lésions sont plus importantes; les plis de flexion sont cachés par de véritables bourrelets de sclérose très lichénifiée, qui semblent prendre naissance sur les épines iliaques et qui descendent en éventail, vers la face antéro-interne des cuisses.

Aux membres supérieurs, les lésions sont exclusivement localisées à la face d'extension. Le processus sclérodermique existe de l'épaule au poignet. Il est très marqué aux aisselles, puis n'est plus représenté que par une bande étroite, suivant le trajet de

l'artère humérale; il s'épanouit sur le pli du coude et reprend sur l'avant-bras un aspect rubané. De telles lésions, qui semblent suivre le trajet du tronc du nerf médian, donnent l'impression de cicatrices chéloïdiennes.

Les lésions, aux poignets, rappellent celles des chevilles, mais à cet endroit les manifestations de date plus récente sont plus œdémateuses qu'atrophiques.

Les doigts, de couleur normale, participent à ce processus œdémateux, et la peau, à leur niveau, a perdu sa souplesse et ne se laisse plus plisser. Il faut noter une rétraction de l'aponévrose palmaire, véritable maladie de Dupuytren, entravant la flexion des doigts.

Au cou, l'épaississement dermique prédomine sur les parties latérales sous forme de minces lignes pseudo-cicatricielles.

La face est entièrement respectée ainsi que la muqueuse buccale.

Cette enfant est incapable de marcher seule. Soutenue fortement elle arrive à faire quelques pas, difficilement et au prix de vives douleurs. Les articulations tibio-tarsiennes, bloquées dans une position intermédiaire entre l'extension et la flexion, ne peuvent, en effet, exécuter aucun mouvement. Les articulations médiotarsiennes sont également complètement immobilisées, mais les orteils, non déformés, conservent par contre leurs mouvements. Les radiographies pratiquées ont montré des interlignes articulaires intacts : il ne s'agit donc pas d'ankylose osseuse. La raideur articulaire, à notre avis, dépend uniquement du sclérème cutané et sous-cutané qui enserre et immobilise les articulations. Mais il n'y a pas à proprement parler des lésions articulaires.

Les articulations des genoux sont également touchées, mais à un degré beaucoup moindre. Il n'existe ici qu'une simple limitation des mouvements, surtout de la flexion de la jambe sur la cuisse.

Les hanches sont complètement libres. Les mouvements de la colonne vertébrale sont également conservés.

A l'examen des membres supérieurs, l'articulation de l'épaule paraît indemne; les mouvements du coude ne sont que légèrement limités; par contre, ceux du poignet existent à peine, sans qu'il y ait pourtant, comme aux chevilles, un bloquage complet de l'articulation. Les doigts, en demi-flexion, du fait de la rétraction de l'aponévrose palmaire, sont douloureux et la limitation de leurs mouvements entraîne une grande maladresse : ainsi, l'enfant éprouve une véritable gêne à porter ses aliments à la bouche.

Les muscles, sauf dans les régions où les plaques sont très marquées (chevilles, dos du pied), ne sont pas atrophiés, ont une

consistance normale et ne semblent pas présenter d'hypotonie nette. Nous n'avons pas retrouvé non plus de concrétions calcaires.

L'exploration du système nerveux a montré que les réflexes tendineux étaient conservés et vifs, sauf les réflexes achilléens que l'ankylose complète des deux articulations tibio-tarsiennes ne permet pas de rechercher. Il n'y a ni clonus ni signe de Babinski. Les réflexes cutanés sont normaux.

La sensibilité, au niveau des plaques, semble intacte autant que l'âge de l'enfant permet de s'en rendre compte. Spontanément, la petite malade accuse seulement quelques douleurs dans les doigts et dans les orteils. Le prurit, très intense il y a quelques mois, a aujourd'hui complètement disparu.

Les transpirations sont fréquentes; plus abondantes aux mains et aux pieds, elles sont généralisées la nuit. Le dermographisme signalé au début de la maladie n'existe plus aujourd'hui. Le réflexe pilo-moteur n'est pas net ; le réflexe oculo-cardiaque est, par contre, des plus manifestes : le rythme cardiaque passe de 110 à 60 à la minute, lorsqu'on comprime les yeux, même légèrement.

L'étude de la tension artérielle et de l'indice oscillométrique aux quatre membres, sur les différents segments de ceux-ci, nous a donné une tension artérielle toujours identique de 11-6 avec un indice, toujours le même, de 3, non modifié par l'épreuve du bain chaud ou froid.

Le psychisme de cette fillette apparaît peu modifié. Cette enfant, de caractère doux et aimable, a une intelligence sensiblement normale; peut-être est-elle un peu apathique, mais il s'agit là d'une simple nuance.

L'état général reste satisfaisant. Les fonctions digestives sont bonnes et l'amaigrissement peu marqué. La température est normale et les différents viscères semblent sains à l'examen clinique.

Divers *examens biologiques* ont été pratiqués, dans le but d'éclairer la pathogénie de la sclérodermie. Nos investigations biochimiques ont porté, en particulier, sur certains éléments dont le métabolisme serait théoriquement modifié dans le dysfonctionnement parathyroïdien.

Calcium sérique. — Le calcium sérique a été dosé selon la méthode de Hirth. Nous avons trouvé 0 gr. 110 pour 1 litre de sérum. Ce chiffre se maintient sensiblement dans les limites normales. Nous obtenons ici un résultat analogue à ceux mentionnés par Weissenbach et ses collaborateurs (1).

(1) Weissenbach, G. Basch et M. Basch, *Ann. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, février 1933, p. 125.

Phosphore sanguin. — Les différents dosages ont été effectués sur le sérum selon la technique de M. Machebœuf (1). Nous avons obtenu, en rapportant les chiffres à 1 cmc. de sérum :

P. total de sérum.	0 mgr. 120
P. minéral	0 mgr. 043
P. total acido-soluble	0 mgr. 054
P. estérifié acido-soluble.	0 mgr. 011

Pour le P. lipoïdique, nous avons rassemblé les lipides des globulines et des albumines et avons effectué le dosage sur une fraction de ces lipides totaux :

P. lipoïdique	0 mgr. 0485

Protéides et lipides du sérum. — Les protéides furent précipités et fractionnés à partir de 10 cmc. de sérum, par la méthode de précipitation au sulfate d'ammonium.

Les globulines et les albumines furent soumises à l'action répétée de l'alcool bouillant et de l'éther, et les lipides obtenus par évaporation et purification de l'extrait alcoolo-éthéré furent pesés à part.

Nous avons obtenu, en rapportant les chiffres trouvés à un litre de sérum :

Protéides totaux.	89 gr. 02 par litre
Lipides totaux.	5 gr. 05 —

Rapport $\frac{\text{lipides totaux}}{\text{protéides totaux}} = 0{,}056.$

Globulines du sérum	49 gr. 52 —
Lipides des globulines	1 gr. 62 —
Albumines du sérum	39 gr. 56 —
Lipides des albumines	3 gr. 43 —

$\frac{\text{Globulines}}{\text{Albumines}} = 1{,}27.$

Ces résultats nous montrent une hyperprotéinémie avec inversion du rapport $\frac{\text{globulines}}{\text{albumines}}$. Le chiffre des albumines est sensiblement normal et l'augmentation porte seulement sur les globulines. Si le rapport $\frac{\text{protéides totaux}}{\text{lipides totaux}}$ est faible, ceci est

(1) M. Machebœuf, *Bull. Soc. chim. biol.* (1926, t. **8**, p. 464; 1927, t. **9**, p. 94, 697-700).

dû justement au pourcentage élevé des globulines qui sont moins riches en lipides que les albumines. Un calcul du rapport $\frac{\text{lipides des albumines}}{\text{albumines}}$ nous donnerait un chiffre normal.

Dosage d'urée sérique.	0 gr. 22
Glycémie	1 gr. 10
Réserve alcaline	52
Cholestérol.	1 gr. 30

La petite malade présente des réactions électriques fort intéressantes. L'examen pratiqué par M. Duhem, que nous tenons à remercier tout particulièrement, a donné les résultats suivants : « D'une part, il y a des modifications quantitatives variables essentiellement avec l'état de la sclérose dermique. Sur certains muscles très altérés, comme les jambiers antérieurs droit et gauche, existe une hypoexcitabilité très marquée au galvanique et au faradique; sur les autres, cette hypoexcitabilité est moindre. Cette altération paraît dépendre du degré d'envahissement de la sclérodermie qui augmente la résistance de la peau au passage du courant. En effet, si l'on recherche les chronaxies qui donnent la mesure des altérations de la fibre musculaire elle-même, on trouve partout des chronaxies sensiblement normales. Ces chronaxies ont été mesurées par le procédé de « Lapicque-Duhem » et le résultat est absolument net.

Voici quelques chiffres trouvés :

Nous avons fait pratiquer également par M. Le Canuet, une radiographie de tout le squelette. Ces radiographies semblent montrer une certaine décalcification osseuse, surtout nette au niveau des os du tarse, de l'extrémité inférieure du tibia et du péroné. A ce niveau, les parties molles semblent, par contre, beaucoup plus opaques que normalement et sont vraisemblablement infiltrées par des sels calcaires (1). Nous n'avons pu retrouver nulle part des points de calcification métastatique (concrétions calcaires, comme il en existe parfois).

Les poumons présentent un aspect normal. Les hiles, étant donné le jeune âge de l'enfant, sont peut-être un peu plus chargés que normalement : nous ne saurons conclure pourtant à un processus de calcification à leur niveau.

(1) Nous nous proposons de faire ultérieurement une biopsie au niveau d'une plaque de sclérome et de doser le calcium dans les tissus sains et altérés.

	Faradique.	Galvanique.	Chronaxies.
Membre inférieur droit :			microfarads
Quadriceps	7	Sensibilité normale avec hypoexcitabilité plus ou moins variable.	2
Muscles postérieurs	8		2
Triceps	5		2
Jambier antérieur	4		2
Membre inférieur gauche :			
Quadriceps	8	Sensibilité normale avec hypoexcitabilité plus ou moins variable.	2
Muscles postérieurs de la cuisse	8 1/2		2
Triceps	5		2
Jambier antérieur	4 1/2		2
Membre supérieur droit :			
Biceps	8	Légère hypoexcitabilité.	2
Triceps	7	»	2
Fléchisseurs des doigts	7	»	2
Extenseurs	7	»	2
Éminence thénar	6 1/2	»	2
— hypothénar	7	»	2
Membre supérieur gauche :	Mêmes résultats		
Abdominaux droits	6 1/2		*Idem.*
Abdominaux gauches	6 1/2		—

Les points d'ossification, chez cette fillette, montrent plutôt un léger retard : au niveau du carpe, en effet, si le scaphoïde est visible, le point d'ossification correspondant au trapèze n'existe pas encore, pas plus d'ailleurs que le point épiphysaire inférieur du cubital droit.

Le métabolisme de cette fillette est inférieur à la normale.

Sa selle turcique, bien visible sur la radio, ne présente aucune anomalie.

Enfin, une interférométrie pratiquée à la demande de M. Hallé, par M. Girard, a donné les résultats suivants :

Hypophyse antérieure : 3;

Thyroïde : 7;

Thymus : 12;

Ovaire : 12;

Surrénale : 2.

Conclusion : dysfonctions du thymus et de l'ovaire.

L'examen ophtalmologique a été pratiqué par M. Morax. En voici les résultats :

— Globes d'aspect normal, mais sclérotiques minces un peu bleutées. Strabisme convergent léger O. D. (hypermétropie).

— Pupilles égales, rondes, régulières.

Réflexes pupillaires normaux.

— Mobilité oculaire normale.

— Fond d'œil normal, pas de lésions rétiniennes.

— Milieux clairs.

Cristallin normal : après dilatation pupillaire et examen à la lampe à fente et au microscope cornéen, on ne note aucune modification de transparence du cristallin. Celui-ci est en place, de taille normale. Il n'y a aucune opacité. La capsule et les couches sous-corticales ne sont pas altérées.

Signalons en terminant que cette fillette a une cuti-réaction négative, que les réactions de Wasserman, de Hecht, de Meinicke et Kahn sont négatives et que la numération globulaire a donné les résultats suivants :

Globules rouges	4.280.000	
— blancs	6.500	
Polynucléaires neutrophiles.	60	p. 100
Polynucléaire éosinophile .	1	—
Lymphocytes	8	—
Moyens mono	24	—
Grands mono	7	—

Une *ponction lombaire* a ramené un liquide clair normal : albumine 0 gr. 20, pas de réaction cellulaire.

En résumé, il s'agit d'une sclérodermie à évolution rapide, ayant fait de cette enfant, en l'espace de quelques mois, une véritable infirme. Cette observation nous a semblé intéressante par plusieurs points : Coexistence de lésions sclérodermiques en bandes et en plaques. Gravité, nombre et étendue de ces lésions; netteté du processus scléro-atrophique au niveau des chevilles : véritables gaines qui enserrent et ankylosent ces articulations. Relative intégrité osseuse comparativement à l'intensité des lésions de sclérose. Mais le véritable intérêt de ce cas clinique réside surtout dans le problème étiologique qu'il pose, et la

difficulté de la thérapeutique à suivre, chirurgicale ou médicale.

Les observations de sclérodermie, en bandes ou en plaques chez l'enfant, bien que plus rares que chez l'adulte, ne sont cependant pas exceptionnelles, et les cas de MM. Apert, Brac et Rousseau (1), Apert et Pierre Vallery-Radot (2), Marfan et Mlle Rabuteau (3), R. Leriche et A. Jung (4), sont assez voisins du nôtre. Notre observation, toutefois, a ceci de particulier, qu'elle nous montre une association de sclérodermie en bandes et en plaques, fait plus rarement signalé. Un cas clinique semblable a été publié, en 1909, par MM. Chenet et Jumentié (5) : il s'agissait d'une fillette de 10 ans atteinte de sclérodermie en bandes au niveau du membre inférieur gauche, en plaques au niveau du pied droit, de l'ombilic et de la grande lèvre droite. Devant l'atrophie considérable de la jambe atteinte, les auteurs pensèrent même à incriminer, comme facteur causal, la lèpre nerveuse.

Dans cette observation, les lésions ne semblent pas avoir atteint la gravité et l'étendue qu'elles ont dans la nôtre. Ici les lésions sclérodermiques, en bandes et en plaques, sont si nombreuses qu'on pourrait presque parler, semble-t-il, de sclérodermie généralisée; et si l'on pense à l'évolution rapide de ces manifestations et au fait qu'elles sont, aujourd'hui encore, en pleine activité, ce cas apparaîtra extrêmement grave par son évolution rapide.

Ce qui frappe également ici, c'est l'état des articulations des poignets et surtout des chevilles. Elles sont presque complète-

(1) Apert, Brac et Rousseau, Sclérodermie avec arthropathies ankylosantes et atrophie musculaire chez une enfant de 12 ans. *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 2 juillet 1908.

(2) Apert et Pierre Vallery-Radot, Sclérodermie en bandes chez une enfant. *Société de Pédiatrie*, 18 mai 1920.

(3) Marfan et Mlle Rabuteau, Sclérodermie en bandes chez une fillette. *Société de Pédiatrie*, 15 juin 1920.

(4) R. Leriche et A. Jung, Recherches sur la nature de la sclérodermie. *Presse médicale*, nº 70, 31 août 1935, p. 1361.

(5) Chenet et Jumentié, Sclérodermie avec atrophie musculaire. *Société de Neurologie*, 4 novembre 1909.

ment immobilisées par le processus sclérodermique et font ainsi de cette enfant une infirme. Mais, dans ce cas, ce sont les lésions fibreuses seules qui provoquent l'ankylose. Aux chevilles les lésions de sclérose dominent et maintiennent les articulations dans une gaine étroite qui colle étroitement aux os; aux poignets, le gonflement œdémateux de la sclérodermie, qui est à cet endroit à un stade moins avancé de son évolution, rend les mouvements difficiles et douloureux.

C'est là un cas tout à fait différent de celui rapporté par G. Paisseau, H. Schaeffer et Mlle Scherrer (1), qui se caractérisait, en effet, par une atteinte importante des articulations que révélait la radiographie en montrant une intense décalcification osseuse des genoux, des coudes, des pieds et des mains, des déformations des os du carpe, des radius et cubitus et de la clavicule d'un côté, le tout provoquant par places une disparition presque complète des interlignes articulaires.

Chez notre malade, le processus est tout autre; il n'y a pas de lésions osseuses importantes et les interlignes articulaires sont nettement respectés. Seul est responsable de l'ankylose, le processus œdémateux ou fibreux qui, autour de certaines articulations, est intense.

L'étiologie de cette sclérodermie reste, comme c'est la règle, des plus obscures. On ne trouve pas, à l'origine de ce processus scléro-atrophique, une infection ou une intoxication pouvant l'expliquer, et l'examen clinique ne révèle sur ce point rien d'intéressant. Le Bordet-Wassermann ainsi que la cuti-réaction tuberculinique furent négatifs.

Cette affection est-elle due à des troubles glandulaires ? Depuis 1930, M. Leriche (2) et ses élèves soutiennent l'origine

(1) G. Paisseau, H. Schaeffer et Mlle Scherer, Sclérodermie généralisée avec lésions osseuses et arthropathies. *Archives de Médecine des enfants*, 1930, p. 407.

(2) A. Jung, Hyperparathyroïdisme. *Rapport au Congrès français de Chirurgie*, 1933, p. 141.

R. Leriche, Nature et traitement de la sclérodermie. Recherches expérimentales et résultats thérapeutiques, 32 observations. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. **61**, nº 2, 26 janvier 1935, p. 42.

R. Leriche, A. Jung et C. Surryya, La peau dans l'hyperparathy-

parathyroïdienne de la sclérodermie. Leur principal argument consiste en l'hypercalcémie retrouvée habituellement dans cette maladie. Ici, le dosage du calcium sanguin, pratiqué par la méthode de Hirth, a donné un taux de 101 mgr., donc légèrement supérieur à la normale, voisin des taux mentionnés à plusieurs reprises par M. Weissenbach (1) et ses collaborateurs.

A ce signe probable d'hyperparathyroïdisme, on peut joindre dans notre observation, en faveur d'une cause parathyroïdienne, la légère décalcification osseuse et l'hyperexcitabilité neuromusculaire. Nous aurions voulu pratiquer un dosage de la calciurie et de la phosphaturie, mais malgré une surveillance attentive, il n'a pas été possible de recueillir les urines totales de vingt-quatre heures, l'enfant se souillant continuellement.

roïdisme expérimental. Étude de la sclérodermie expérimentale. *Presse médicale*, n° 39, 15 mai 1935, p. 777.

R. Leriche et A. Jung, Recherches sur la nature de la sclérodermie. Les traductions tissulaires de l'hyperparathyroïdisme dans la sclérodermie. Ostéolyse. Surcharge calcique de la peau. Signification des chiffres indiquant la teneur en calcium du sérum et des urines. *Presse médicale*, n° 70, 31 août 1935, p. 1361.

(1) R. J. Weissenbach, Georges Basch et Marianne Basch, Formes cliniques du syndrome de Thibierge-Weissenbach : concrétions calcaires des sclérodermies. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 7e série, t. **4**, n° 1, janvier 1933, p. 1 et n° 2, février 1933, p. 125.

R. J. Weissenbach, J. Gatellier et A. Durupt, Sclérodermie progressive et parathyroïdectomie. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 8, novembre 1933, p. 1439.

R. J. Weissenbach, Boppe, Martineau et Malinsky, Sclérodermie progressive, télangiectasies multiples, disséminées — parathyroïdectomie et sympathectomie périartérielle des pédicules thyroïdiens. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 7, juillet 1935, p. 1413.

R. J. Weissenbach, Boppe, Martineau et Stewart, Sclérodermie progressive, amélioration par la parathyroïdectomie. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 5, mai 1936, p. 1012.

R. J. Weissenbach, P. Fernet et Ullmann, Sclérodermie en plaques, éléments multiples, larges placards violacés des lombes avec lésions débutantes. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 7, juillet 1936, p. 1469.

R. J. Weissenbach, Martineau et Stewart, Sclérodermie progressive juvénile (syndrome de Thibierge-Weissenbach : topographie inverse des zones sclérodermiques, aux membres supérieurs (acromégalique) et aux membres inférieurs (rhizomélique); mélanodermie en aires de l'abdomen. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 8, novembre 1936, p. 1623).

L'examen interférométrique pratiqué par M. Girard n'a malheureusement pas porté sur les parathyroïdes.

De ce mince faisceau de renseignements, peut-on dégager, à l'origine du syndrome qui nous occupe, un dysfonctionnement de ces glandes ? Cela semble douteux. D'une part, on ne sait pas encore aujourd'hui l'importance diagnostique réelle présentée par une légère augmentation du calcium sanguin, et M. Weissenbach estime qu'« une hypercalcémie à des taux supérieurs de si peu aux valeurs normales, ne paraît pas un signe suffisant à lui seul pour affirmer l'hperparathyroïdisme ».

A la rigueur, dans une sclérodermie qui dure depuis longtemps, on peut admettre que calcémie et calciurie soient normales, mais, dans notre cas, qui est en pleine évolution, et en quelque sorte aigu, une augmentation si faible du taux du calcium sanguin doit surprendre. De plus, qu'il y ait toujours surcharge calcique de la peau dans ces scléro-atrophies, c'est probable, mais comment prouver qu'il existe entre la calcémie et cette surcharge cutanée un rapport de cause à effet, quand 6 fois sur 10 le taux du calcium sanguin est trouvé normal ?

Pour étayer sa théorie, M. Leriche insiste sur les lésions osseuses, sur l'ostéolyse qui, se'on lui, serait fréquente. En fait, cette ostéolyse n'existe pas toujours et dans notre cas les décalcifications osseuses relevées par les radiographies restent discrètes. Enfin, le fait que le taux du calcium sanguin persiste au même degré, avant et après une intervention sur les parathyroïdes, est un fait troublant qui, aujourd'hui encore, n'a pas reçu d'explication valable.

Il est possible que dans notre observation les parathyroïdes soient lésées, mais rien ne nous permet d'affirmer qu'elles sont seules responsables des lésions cutanées que nous avons décrites.

L'examen interférométrique conclut ici à une dysfonction du thymus et de l'ovaire. Or, il est curieux de voir avec quelle fréquence cette méthode révèle, au cours des sclérodermies, une déficience ovarienne (observations de Weissenbach, Gatellier et Durupt, de G. Basch, R. Leibovici, A. Durupt et Mlle M. Basch,

d'A. Touraine, Ch. Guillaumin et W. Aubrun, etc.), ce qui explique peut-être la très nette fréquence de ces processus chez la femme. Il semble logique d'attribuer aux glandes génitales un rôle étiologique sans que nous puissions encore le déterminer exactement.

Le métabolisme basal, enfin, est dans l'observation que nous rapportons diminué de 11 p. 100. Pour M. Pautrier et ses élèves, au cours des sclérodermies, le métabolisme est plus fréquemment augmenté, cette augmentation pouvant même atteindre 60 p. 100. Pourtant une diminution a parfois été signalée. Ainsi, dans « un cas de sclérodermie en bandes avec atrophie musculaire », publié par MM. Sézary et Lefèvre (1), à la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie, il était diminué de 16 p. 100.

En résumé, nous pouvons dire qu'ici, l'hypercalcémie, une légère décalcification osseuse, et une hypoexcitabilité neuromusculaire, permettent de penser à un trouble parathyroïdien, qu'il est probable qu'il existe, en outre, un léger dysfonctionnement ovarien et thymique (démontré par l'examen interférométrique).

Nous nous trouvons donc probablement en présence de perturbations dans le fonctionnement des interdépendances glandulaires, mais il n'est pas possible de démontrer toute la valeur de cette hypothèse.

Aussi, quelle thérapeutique adopter ? Traitement médical ou intervention chirurgicale ?

La notion de l'hypercalcémie a conduit M. Leriche et ses élèves à pratiquer la parathyroïdectomie dans la sclérodermie. Avant que cette notion ne fût acquise, ils se contentaient d'opérations sur le sympathique, et souvent avec d'excellents résultats. Depuis les interventions sur la parathyroïde, ces résultats sont parfois encore meilleurs. Les statistiques publiées par Leriche et Jung, Mathieu, Pinard et Fiehrer, Milian, Périn, Horowitz et Moulonguet, Guy Laroche et Grégoire, Ballin et

(1) Sézary et P. Lefèvre, Sclérodermie en bandes avec atrophie musculaire. *Société de Dermatologie et Syphiligraphie*, séance du 11 avril 1935, p. 582.

Cutler, Weissenbach, Boppe, Martineau et Stewart, sont en effet très satisfaisants dans l'ensemble, quelle que soit d'ailleurs l'intervention pratiquée : parathyroïdectomie, résection de l'artère thyroïdienne seule, parathyroïdectomie et opération sympathique associées.

Il est vrai que, dans d'autres observations, les résultats sont moins bons. Parfois même, comme l'ont signalé Weissenbach, Martineau et Stewart, l'intervention n'a aucune influence sur l'évolution de l'affection. Cette question est encore à l'étude et on ne peut formuler d'avis définitif.

Ceci étant posé, faut-il opérer notre malade ? Si l'on se rapporte aux conseils formulés par Leriche, il ne semble pas qu'elle soit un cas très favorable.

Pour lui, les formes graves généralisées évolutives, s'accompagnant d'œdème, coexistant avec d'autres troubles glandulaires, tireraient peu de bénéfices d'une parathyroïdectomie.

Mais, si l'on s'en remet au traitement médical, que peut-on faire? L'ignorance où nous sommes encore de l'étiologie et de la pathogénie réelles de l'affection nous paralyse.

Leriche (1) conseille le chlorure d'ammonium à la dose de 3 gr. par jour, joint à un régime acidifiant. Ce médicament, parfois, aurait permis dans un second temps de tenter une intervention chirurgicale.

Faut-il faire de l'ionisation iodurée, comme le proposent Duhem et Sémelaigne (2), des sels d'or, de l'opothérapie thyroïdienne thymique ou pluriglandulaire ?

A. Touraine, Ch. Guillaumin et W. Aubrun (3) ont obtenu une fois des résultats encourageants avec de l'hémocrinothérapie ovaro-parathyroïdienne; peut-être serait-il utile de l'essayer ici.

(1) R. Leriche et A. Juny, Le chlorure d'ammonium dans la thérapeutique de la sclérodermie. *Presse médicale*, n° 52, 12 juillet 1933, p. 1041.

(2) Duhem et Semelaigne, Sclérodermie généralisée très améliorée par l'ionisation. *Société de Pédiatrie*, 17 décembre 1929.

(3) A. Touraine, Ch. Guillaumin et W. Aubrun, Sclérodermie avec concrétions calcaires. Recherches interférométriques. *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, séance du 19 avril 1934, p. 662.

Mais nous n'ignorons pas l'inconstance d'action de toutes ces thérapeutiques.

Devant la gravité du cas mettant les jours de l'enfant en danger, nous nous croyons autorisés à faire pratiquer chez elle une parathyroïdectomie. Toutefois, avant d'avoir recours à cette intervention, nous serions heureux d'avoir l'avis et les conseils de la Société de Pédiatrie.

Discussion : M. ROBERT DEBRÉ. — L'observation si intéressante de M. René Martin rappelle les expériences que l'on a réalisées chez le rat; on sait que chez cet animal, l'injection régulière de parathormone produit exactement le syndrome que présente la petite malade de M. René Martin.

Le rat atteint de sclérodermie a une peau épaissie, une décalcification squelettique et une hypercalcémie. Chez cette enfant on voit, semble-t-il, se réaliser de la façon la plus nette le syndrome expérimental de la sclérodermie par hyperparathyroïdie avec hypercalcémie.

Pour l'action thérapeutique, il est évident qu'on est un peu plus hésitant. D'abord parce qu'il y a des sclérodermies même très sévères qui guérissent par des traitements physiques. M. Sémelaigne a guéri une enfant atteinte de sclérodermie très grave en la traitant par l'extrait thyroïdien et l'ionisation. Il semble que chez ces sujets, au bout d'un certain temps, se produise une compensation du trouble hormonal et que la sclérodermie soit capable de s'atténuer, voire de guérir. De même chez le rat auquel on injecte la parathormone malgré la continuation de ces injections, la maladie peut également guérir. D'autre part, on sait que les opérations sur les parathyroïdes ne sont pas sans danger. On peut observer des tétanies postopératoires, voire même des morts. De sorte qu'il faut réfléchir avant d'enlever une parathyroïde à l'enfant que nous présente M. René Martin.

M. HALLÉ. — Je suis très heureux que cette petite malade soit tombée entre les mains de mon ami Martin, qui a pu l'étudier

tout à son aise à l'hôpital Pasteur; elle est certainement là beaucoup mieux que partout ailleurs.

Cependant, quand il nous a parlé du traitement, il a peut-être laissé un peu trop dans l'oubli les traitements pluriglandulaires. Voici pourquoi je me permets d'émettre cette opinion : c'est que j'ai une observation de sclérodermie généralisée très comparable à celle-ci, que j'ai suivie pendant au moins cinq ou six ans, déjà, et qui est extraordinairement améliorée. Cette petite fille, dont je n'ai jamais publié l'observation parce que je ne suis jamais très pressé d'écrire, cette petite fille avait à peu près les mains dans l'état où se trouve l'articulation des pieds de cette enfant, ne pouvant plus du tout se servir de son bras droit en particulier. La main gauche était très prise, moins cependant. A l'heure actuelle, c'est une enfant qui a retrouvé à peu près complètement l'usage de son bras. Ses jambes, qui étaient malades d'une façon notable, sont complètement guéries. Les plaques énormes de sclérodermie qu'elle avait dans le dos ont disparu, on n'en voit plus trace. Il faut regarder de près pour voir une modification de la peau, tellement les choses se sont arrangées.

Je veux admettre que le temps ait été un puissant agent thérapeutique, et il est certain que le temps est parfois un grand guérisseur, mais ce qui a peut-être fait beaucoup dans ce cas, c'est le traitement thymique. C'est le thymus incontestablement qui a amélioré cette enfant, et je ne crains pas de dire que c'est l'interférométrie qui m'a incité à faire un traitement thymique. Nous avons suivi cette enfant avec M. Odinet, depuis plusieurs années. Je la vois encore tous les ans, elle habite la province. On me l'amène une fois ou deux par an. Elle a fait de nombreux séjours aux Enfants-Malades. Je reste en relation avec le médecin qui continue de la surveiller dans la Haute-Saône. Chaque année, je constate un nouveau progrès.

Je n'ai aucune opinion personnelle sur les traitements de la sclérodermie par les opérations sur les parathyroïdes. Je me garderai bien d'en parler. Mais sachant qu'on obtient parfois des résultats très encourageants avec des traitements opothérapiques, si j'avais à soigner encore un cas comme celui dont je viens de

vous entretenir, étant donnés les dangers de ces opérations, je crois que je commencerais par faire les traitements pluriglandulaires.

M. Paisseau. — Je crois qu'il ne faudrait pas exagérer la constance ni même la fréquence de l'hypercalcémie dans les sclérodermies; le taux du calcium sanguin est souvent normal et les résultats sont souvent contradictoires. Il semble s'agir, bien plus que de modifications du taux global du calcium, d'une sorte de trouble de sa répartition. Dans le cas que j'ai observé et qui s'est terminé par la mort il existait une décalcification osseuse beaucoup plus accusée que sur les radiographies de M. Martin, mais, par contre, des calcifications pulmonaires et des concrétions calcaires sous-cutanées telles qu'on en observe dans la maladie de Thibierge-Weissenbach. On peut voir, dans la thèse de M. Basch, que le taux de la calcémie reste, dans ces états, souvent normal.

M. René Martin. — Je remercie la Société de l'intérêt qu'elle a porté à notre observation et nous allons, suivant l'avis de M. Hallé, instituer un traitement opothérapique. D'ici quelques mois, si nous voyons, malgré le traitement, la maladie continuer à avoir une marche rapide et mettre la vie de cette enfant en danger, nous nous résoudrons alors à conseiller l'intervention chirurgicale.

Un cas d'arachnodactylie.

Par M. C. Rœderer.

Je viens vous présenter un jeune sujet que je crois atteint de cette affection isolée par M. Marfan, en 1896, et baptisée par lui *dolichosténomélie*, tandis que M. Achard, en 1902, l'appelait *arachnodactylie*, terme qui — si j'en crois le gros index de bibliographie étrangère que je possède — semble avoir prévalu, alors qu'il ne désigne qu'un des symptômes. C'est l'*acromacrie* de Pfaundler (1913).

En vérité, ce sujet ne présente pas tous les symptômes de cette dysmorphie et je ne sais s'il pourra grossir d'une unité les 21 cas connus dans la Science en 1934, lorsque MM. Mouriquand et Weill écrivaient leur artiele du *Traité de Médecine des Enfants.*



Fig. 1.

Pourtant, il présente de nombreux éléments de ce complexe morbide : la haute taille, la maigreur, la gracilité des os, des dysmorphies du thorax, de la colonne vertébrale, des mains et des pieds, des troubles oeulaires.

Il s'agit d'un garçon de 14 ans, aîné de 3 enfants, très proportionnés.

Il mesure 1 m. 75 et pèse seulement 44 kgr. Son aspeet est bien partieulier : il a l'air monté sur éehasses; la longueur de ses membres est surtout sensible pour les inférieurs qui mesurent, du troehanter, au sol 102 cm., dont 49 pour la cuisse, 47 pour la jambe, 6 pour la hauteur du pied.

Ces segments de membre sont d'ailleurs parfaitement rectilignes; on ne trouve pas, ehez lui, la courbure tibiale parfois signalée.

Le pied est fort long : 29 cm. On a toujours eu beaucoup de peine pour trouver des ehaussures à la taille de ce pied mince et maigre. Contrairement aux cas les plus fréquents et à eelui qui vous fut présenté ici par MM. Huber, Lièvre et Mme Hector en janvier dernier, nous ne sommes pas ici en présence d'un pied plat. Tout au contraire, le pied est creux, portant sur le talon antérieur et le talon postérieur presque exclusivement, mais en raison de la laxité des ligaments de la tibio-tarsienne, ce pied baseule ordinairement en dedans et on peut noter la saillie anormale de l'astragale et des scaphoïdes. De plus, ce pied ereux est signalé comme d'habitude par la prédominance des muscles extenseurs des orteils : tous les orteils sont en ehien de fusil.

Il existe aussi une certaine laxité articulaire transversale des genoux, mais ceux-ci s'étendent incomplètement.

Les membres supérieurs, très grands aussi puisque l'envergure est de 1 m. 90 (pour une taille de 1 m. 75), mesurent de l'acromion à la pointe du médius 84 cm., e'est-à-dire, pour le segment brachial 35, pour le segment antibrachial 28 et 20 cm. pour la main.

Il convient de noter un certain degré de laxité anormale pour l'épaule, du cubitus valgus et une saillie de l'épitrochlée.

La forme de la main est très particulière : les principaux faits à retenir sont :

La forme effilée des doigts;

La camptodactylie du petit doigt;

L'absence de saillie des éminences thénardienne et hypothénardienne, absence qui donne à la paume un aspect absolument plat;

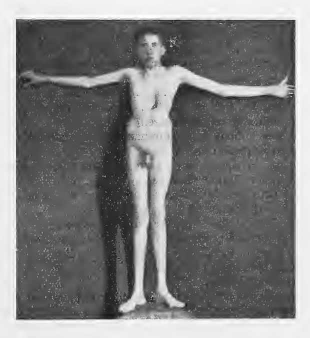


FIG. 2.

la saillie des tendons extenseurs jetés du bord inférieur du radius sur les têtes des métacarpiens;

La subluxation temporaire de la première rangée du carpe sur l'extrémité radiale, subluxation qui se produit lorsque le sujet allonge les doigts et qu'on obtient passivement en pressant sur le dos de la main. C'est un véritable carpe à ressaut.

A ce propos, on remarque que le semi-lunaire paraît demeurer dans le plan du radius, tandis que les autres os de la rangée se luxent en bloc.

Les lombricaux et les interosseux semblent remplir leur office.

La préhension, l'opposition sont bonnes; par ailleurs, la prosupination est normale.

Le tronc, court, paraît s'enfoncer dans le bassin.

Ce tronc, vu *de dos*, présente une scoliose lombaire considérable à convexité gauche avec phénomènes de rotation tellement accentués qu'on a une véritable cyphose à ce niveau. Au-dessus, scoliose dorsale droite de compensation, puis, tout en haut, légère scoliose dorso-cervicale gauche et tout à fait en bas, très courte scoliose lombaire droite.

L'omoplate gauche, répondant à la concavité gauche, qui devrait être la plus basse, si jouait la règle habituelle des scolioses, est la plus haute, étant soulevée, au niveau de sa pointe, par la gibbosité lombaire.

Les omoplates ont la morphologie de celles sur lesquelles s'insèrent des muscles peu puissants : bord interne concave, peu épais, épine mince et très oblique en haut.

Cette scoliose lombaire, prédominante, mal compensée, inflige au buste une translation droite.

Le tronc vu de *devant* montre un haut de thorax aplati, un *immense entonnoir* dont le fond ne se détache pas dans l'inspiration la plus forte, des sillons sous-mammaires accentués, surtout à gauche, une saillie énorme des fausses côtes.

Les clavicules ont des courbures peu marquées.

Le cou est long, dégagé et un peu oblique à gauche.

La face, d'aspect vieillot, présente une scoliose droite avec bosse frontale plus forte à droite.

Les oreilles sont bien ourlées.

Il existe quelques irrégularités dentaires; le palais est en ogive extrêmement marquée.

Le crâne est en dolicocéphalie accentuée.

En ce qui concerne les organes des sens, l'audition est excellente, mais il existe une myopie très accentuée, plus marquée à gauche, avec un peu de strabisme divergent pour l'œil gauche.

Aux membres inférieurs, on remarque l'existence de varices.

Ce jeune garçon est de bonne santé générale, les organes internes paraissent tout à fait normaux. La réflectivité est partout normale.

Il n'y a aucun trouble de la motilité et même la force musculaire assez développée est en disproportion avec l'état d'hypotonie apparente.

Notons aussi qu'il existe des signes accessoires de puberté

Ce jeune homme est intelligent, mais peu actif.

La radiographie de la main montre la longueur et la minceur des phalanges et particulièrement des métacarpiens, tous os dont les épiphyses ne sont pas plus épaisses que les diaphyses.

La radiographie du pied, de profil, montre la déformation classique du pied creux.

L'ossification ne paraît pas plus avancée que la normale. Les os longs paraissent avoir une couche périphérique un peu mince.

Comme vous le voyez, nous sommes en présence d'un syndrome de Marfan un peu incomplet, puisque quelques signes oculaires manquent, et aussi un peu irrégulier puisque aux pieds, au lieu des pieds plats, nous avons des pieds creux camptodactyliques.

Mais je ne serais pas étonné que sous cette forme larvée le syndrome soit plus fréquent qu'on ne croit, parce qu'il y a quelques années j'avais, sans la classer, vu une malade du même ordre dont je n'ai pas un souvenir complet et ces temps derniers je voyais un garçon adulte d'une vingtaine d'années, véritable géant, cyphotique, aux yeux clignotants et aux énormes mains d'araignée dont je n'ai pu prendre l'observation détaillée. Si cette observation était retenue, elle tendrait à renforcer l'opinion actuellement admise qui fait de ces cas une anomalie congénitale et non le résultat de troubles de développement, car c'est dès la naissance que la mère a remarqué le manque de proportions des membres de son enfant. A ce propos, faisons souvenir qu'ici même, en 1927 et 1928, M. Zuber, puis MM. Zuber et Cottenot, puis MM. Schreiber, Duhem et Jubert nous ont montré des cas congénitaux de cette déformation.

Le père, qui mesure 1 m. 83 et avait déjà cette taille au milieu de son adolescence, aurait présenté alors le même aspect somatique.

Discussion : M. Marfan. — Le sujet présenté par M. Rœderer représente, en effet, un cas typique et complet de cette malformation que j'ai proposé de désigner sous le nom de dolichosténomélie et que M. Achard, quelques années après, a appelée arachnodactylie. On y constate en effet les caractères essentiels

de cet état : allongement et amincissement de tous les os des membres, plus marqués aux extrémités; taille plus élevée que la normale; maigreur, gracilité et hypotonie des muscles, associée à quelques rétractions tendineuses, portant sur les fléchisseurs; dolichocéphalie, cyphose et scoliose, étroitesse du thorax, aplati d'avant en arrière.

Lorsque j'ai montré le premier cas de cette malformation à la Société médicale des hôpitaux, décrivant la main de la petite patiente, je disais : « L'aspect général est celui d'une main très longue, très mince, aux doigts fléchis. C'est celui de *pattes d'araignée.* » Cette expression a frappé M. Achard et lui a inspiré plus tard de désigner la dolichosténomélie sous le nom d'arachnodactylie. Cette dénomination est pittoresque; elle fait image; mais elle ne représente pas exactement la malformation. Celle-ci n'est pas limitée aux doigts comme l'indiquerait « arachnodactylie ». Elle atteint tous les os de la main et du pied, ceux de l'avant-bras et du bras, de la jambe et de la cuisse; elle modifie même les os du tronc et de la tête. Voilà pourquoi je préfère me servir du mot *dolichosténomélie* dont M. Maurice Croiset, professeur de langue grecque au Collège de France, a approuvé la construction.

Sur les causes et la pathogénie de la dolichosténomélie, on ne possède, à l'heure présente, aucune donnée positive. Il a été jusqu'ici impossible de la mettre en rapport avec un trouble endocrinien. L'examen radiologique ne fournit aucun éclaircissement. Les seules anomalies constantes sont la minceur et l'allongement des os et la petitesse des épiphyses. Le cartilage de conjugaison est le plus souvent normal. L'apparition précoce des noyaux d'ossification, notée par Maurice Dubois (de Liége), la présence de noyaux surnuméraires des phalanges, des métacarpiens et des métatarsiens, signalée par Frontali, n'ont pas été retrouvées dans nombre d'observations.

La dolichosténomélie semble l'opposé de l'achondroplasie, caractérisée par l'épaississement et la brièveté des os des membres. Mais cette constatation ne nous apporte pas une théorie de la dolichosténomélie, car, sur les causes et la pathogénie de

l'achondroplasie, on ne possède non plus aucune donnée positive.

Le caractère familial fait défaut dans beaucoup de cas. Il est d'ailleurs commun à nombre de malformations.

Lorsqu'on a publié les premiers cas de dolichosténomélie, cette malformation a été considérée comme une rareté. En 1928, lorsque j'ai rassemblé les observations venues à ma connaissance, je n'en ai compté guère plus de vingt. Aujourd'hui, ce nombre a plus que doublé. Plusieurs ont été présentés à votre Société. Dernièrement encore (janvier), MM. J. Huber, J.-A. Lièvre et Mme Hector vous en ont montré un exemple intéressant. Ce n'est pas que la dolichosténomélie soit devenue plus fréquente, mais elle commence à être mieux connue et elle ne passe plus inaperçue.

Peut-être paraîtra-t-elle encore moins rare lorsqu'on saura en discerner les formes légères, atténuées, qui sont encore assez mal définies.

A ce propos, je me suis posé une question. Chez certains enfants et adolescents, on rencontre un type morphologique qui, généralement considéré comme normal, se rapproche pourtant de celui de la dolichosténomélie. Il s'agit presque toujours de fillettes ou de jeunes filles, presque jamais de garçons. Ces fillettes ou jeunes filles frappent par leur maigreur et leur haute taille, par leurs membres longs et grêles, par la longueur de leurs mains et de leurs doigts qui sont minces et effilés, par la longueur et la minceur de leurs pieds et de leurs orteils, par une légère saillie du calcanéum. Pour les chausser, on est obligé de choisir des pointures supérieures, non seulement à celles de leur âge, mais encore à celles qui correspondent à leur taille. Ces fillettes et jeunes filles paraissent d'ailleurs normales et mènent la vie commune. Leur aspect, loin d'être un peu ridicule comme celui des grands dolichosténomèles, est parfois presque élégant.

Entre le type morphologique qu'elles présentent et celui des vrais dolichosténomèles, il y a tous les degrés intermédiaires. Faut-il les considérer comme atteintes d'une forme très atténuée d'arachnodactylie? Je pose la question; je ne saurais, à l'heure présente, lui donner une réponse.

Chancre tuberculeux de la face chez un nourrisson.

Par M. H. Janet, Mme Odier-Dollfus et M. E. Wolinetz.

L'enfant que nous vous présentons est atteint d'un chancre tuberculeux de la racine du nez avec adénopathie sous-maxillaire satellite. La notion d'une cuti-réaction négative avant l'apparition des accidents nous manque. Les arguments en faveur d'une primo-infection nous semblent cependant convaincants.

M... Jacqueline, née le 21 janvier 1935, nous est présentée le 4 mars 1937 pour une volumineuse adénopathie sous-maxillaire qui paraît prête à s'ouvrir.

C'est un mois auparavant, vers le 5 février, que les parents ont remarqué une petite lésion de la racine du nez, un peu à gauche de la ligne médiane, qu'ils ont attribuée à une piqûre d'insecte. En même temps, ils constataient du même côté l'existence d'un ganglion sous-maxillaire un peu tuméfié. Huit jours plus tard, la lésion du nez s'ulcérait sans présenter d'écoulement purulent. Une ou deux semaines plus tard, la lésion présentait le même aspect, mais le ganglion augmentait, prenait un aspect inflammatoire. C'est pour cette adénopathie que les parents viennent nous consulter le 4 mars.

L'adénopathie sous-maxillaire est volumineuse, de la grosseur d'un œuf de pigeon, visible à distance, déformant le cou de l'enfant. Elle est rouge, chaude et d'aspect inflammatoire. Elle est entourée de périadénite. Au centre, la fluctuation est évidente.

Nous constatons par ailleurs, la présence de quelques ganglions sous-maxillaires et cervicaux, très discrets à gauche et à droite.

Comme l'enfant est pâle et fatiguée et qu'elle a une température à 39°, nous pratiquons immédiatement un drainage filiforme qui donne issue à un pus vert et assez bien lié qui est envoyé pour examen au laboratoire.

La lésion cutanée siège sur la racine du nez, à gauche, mais assez près de la ligne médiane. Elle a un aspect torpide et est recouverte d'une croûtelle jaunâtre. Après un pansement humide de 24 heures qui fait tomber cette croûtelle, l'ulcération apparaît, peu creusante, à fond bourgeonnant, à bords violacés légèrement décollés. Elle repose sur une base souple.

L'examen complet de l'enfant ne nous apprend rien de plus.

On note un certain degré de pâleur et de fatigue, mais l'aspect général est bon : l'embonpoint est très satisfaisant. Les examens clinique et radioscopique du poumon ne révèlent rien d'anormal. Le foie et la rate sont de dimensions normales.

La cuti-réaction à la tuberculine est très fortement positive, papulo-vésiculeuse.

Dans les jours qui suivent notre premier examen nous constatons que l'enfant tousse. Des quintes apparaissent bientôt ct nous pouvons faire le diagnostic de coqueluche franche ainsi d'ailleurs que chez le frère et la sœur de cet enfant âgés respectivement de 8 ans (cuti +) et de 5 ans (cuti —).

Le 16 mars, l'enfant a 39° et l'auscultation révèle des râles ronflants et sibilants disséminés. A l'examen radioscopique, on voit un voile léger du sommet gauche.

Le 1er avril, nous revoyons l'enfant en bon état : l'appétit est revenu : la coqueluche est en très bonne voie de guérison.

Actuellement (20 avril), l'ulcération du nez existe toujours. Elle a des bords nets, non décollés; elle paraît avoir diminué en surface et creusé en profondeur. Autour de l'ulcération, nous trouvons deux ou trois petits points jaunes visibles à la vitropression.

L'adénopathie a beaucoup diminué. Deux points recouverts d'une croûtelle jaunâtre témoignent du séton : ils ne suppurent pas ou ne suppurent qu'à peine. Les petits ganglions persistent à droite et à gauche.

Une deuxième cuti-réaction est faite : elle est toujours très positive, vésiculeuse. Une radiographie (20 mars) montre des régions hilaires légèrement embrumées avec deux ou trois petites taches, peut-être vasculaires, dans la région hilaire gauche. Cet aspect, très discret, ne nous paraît guère pathologique. Il nous semble en tout cas difficile d'affirmer sur le vu de ce film qu'il y a eu primo-inoculation tuberculeuse ganglio-pulmonaire, surtout chez une enfant qui, à ce moment, était en pleine coqueluche. Un examen radioscopique fait plus tard, le 19 avril, nous permet de constater que les régions hilaires et les plages pulmonaires sont parfaitement normales.

Examens de laboratoire. — Un frottis de la sérosité prélevée sur l'ulcération montre la présence de bacilles acido-alcoolo-résistants.

Le pus ganglionnaire contient également des bacilles acido-alcoolo-résistants. Il n'y a pas d'autres germes visibles. L'ensemencement sur milieux usuels reste stérile, ainsi que l'ensemencement sur milieu de Lowenstein.

L'inoculation au cobaye n'a pu être pratiquée avec le pus prélevé à l'ouverture de l'abcès ganglionnaire. Un nouveau prélèvement n'a pu être pratiqué qu'il y a quelques jours (15 avril) et le pus est inoculé à un cobaye.

Antécédents. — L'enfant, née à terme, pesant 5 kgr. à la naissance, était porteuse de pieds bots. Elle fut élevée au sein.

Nous recherchons la contagion tuberculeuse. Nous apprenons que :

1° Les parents sont indemnes de tuberculose.

2° L'enfant, à l'âge de 7 mois, a fait plusieurs courtes visites à un grand-père mort peu après (en août 1935) de tuberculose pulmonaire. Il semble, d'après l'interrogatoire des parents, que les contacts aient été très discrets.

3° Nous trouvons, par contre, une cause de contamination importante et plus récente. Vers le 25 décembre 1936, l'enfant fait un séjour de trois jours chez une grand'mère diabétique et tuberculeuse : on la posait fréquemment sur le lit de la malade. C'est à ce moment que l'enfant, nous semble-t-il, fut contaminée. L'enfant fait, chez sa grand'mère, un deuxième séjour de trois semaines à partir du 3 février. La grand'mère meurt le 5 février. Rappelons que c'est à cette date que commencent la lésion du nez et l'adénopathie, c'est-à-dire six semaines environ après le contact du 25 décembre où nous plaçons la contamination probable.

Nous pensons que nous pouvons poser le diagnostic de chancre tuberculeux cutané avec adénopathie tuberculeuse satellite.

Le diagnostic d'adénopathie tuberculeuse est évident. L'étiologie tuberculeuse pour la lésion cutanée ne semble pas non plus souffrir de discussion.

Cette lésion cutanée est-elle une lésion de primo-inoculation ?

La présence constatée près de trois mois après le début de 2 à 3 petits grains jaunes visibles à la vitro-pression autour de l'ulcère, ne paraît pas un argument contre le diagnostic de primo-infection, car il ne faut pas oublier que nous avions affaire à un véritable ulcère à bords nets, de forme régulièrement arrondie ou ovalaire.

Nous n'avons pas, d'autre part, ici le critérium que l'on retrouve dans d'autres observations, à savoir : la constatation d'une cuti-réaction négative précédant le début des lésions

(observation de MM. Hallé et Garnier, 1930) ou contemporaine de ce début (observation de MM. Léon Bernard, Lelong et Lamy, 1929). Nous ne sommes pas surpris que la cuti-réaction chez notre malade ait été d'emblée positive, puisque notre premier examen a été fait un mois après le début des accidents. Les circonstances d'observation où nous nous trouvions nous ont donc privés d'un argument important.

Nous trouvons cependant des arguments de grande probabilité dans les faits suivants :

L'ulcération cutanée, reposant sur une base souple, n'ayant guère, au bout de deux mois, de tendance à la cicatrisation, s'est accompagnée d'emblée d'une adénopathie qui évolua comme les adénopathies caséeuses. Or, les lésions cutanées de réinfection tuberculeuse, comme les tuberculoses verruqueuses de l'adulte, le lupus, les gommes tuberculeuses ne s'accompagnent pas d'adénopathie satellite.

Chez notre malade, la lésion cutanée et la lésion ganglionnaire siégeant dans le territoire lymphatique correspondant ont évolué simultanément. Il nous paraît plus logique d'admettre l'interdépendance des lésions cutanées et ganglionnaires que d'admettre une coïncidence d'une adénite tuberculeuse banale et d'une lésion cutanée tuberculeuse de réinfection. Cette dernière hypothèse ne peut cependant en toute rigueur être définitivement rejetée.

Nous trouvons enfin dans l'interrogatoire un renseignement de premier ordre : six semaines avant le début des accidents, il y eut contact intime de quelques jours avec une phtisique. Cette période d'incubation cadre bien avec le diagnostic de primo-infection.

Pelade chez un enfant à cou long ayant huit vertèbres cervicales.

Par MM. H. Janet et E. Wolinetz.

L'enfant que nous vous présentons est atteint d'une pelade typique. Son cou est anormalement long et il a huit vertèbres

cervicales. Y a-t-il un rapport entre la pelade et la malformation cervicale ? Telle est la question que nous nous sommes posée.

B... Gilbert, âgé de 6 ans, nous est présenté le 13 mars 1937 pour une pelade datant de 4 ans.

Cet enfant, nourri au sein jusqu'à 13 mois, d'embonpoint satisfaisant, bien portant jusqu'à l'âge de 2 ans 1/2, a présenté, à partir de cette époque, plusieurs phénomènes morbides : un phlegmon dentaire fébrile dû à l'éruption de la prémolaire inférieure droite traité aux Enfants-Malades par des injections de vaccin polyvalent. Puis successivement, en l'espace de 2 à 3 mois, les oreillons, la rougeole, une otite, la coqueluche, la varicelle. C'est pendant cette période que commença la chute des cheveux. En quelques semaines, se développe une pelade ophiasique de grande importance, décalvant tout le pourtour de la tête et les sourcils, respectant le sommet du crâne. On conduit l'enfant aux consultations des Enfants-Malades et de Saint-Louis où l'on fait le diagnostic de pelade et où on prescrit des lotions excitantes. Les cheveux repoussent plus ou moins surtout depuis des soins donnés il y a un an à une dent cariée : les sourcils reparaissent. Depuis janvier, une nouvelle chute des cheveux et des sourcils est constatée. Elle a coïncidé d'une part avec une poussée de croissance, d'autre part, avec la sortie de dents de 6 ans.

Notre examen actuel nous montre une pelade du type ophiasique dénudant la nuque, les régions temporales et le front. Il y a, en outre, diverses plaques disséminées, fronto-temporale gauche, occipitale droite de la largeur d'une paume de main et à bords découpés. Sur le sommet du crâne, 3 petites plaques arrondies du diamètre de pièces de 0 fr. 50 à 2 fr.

La peau des plaques est blanche, fine, hypotonique. Sur le pourtour, des cheveux fins et grêles de repousse.

Les sourcils sont complètement glabres : depuis quelques jours, cependant, on y voit quelques poils très fins. Les cils sont conservés aux paupières supérieures. Ils sont absents ou à peu près aux paupières inférieures.

Tout le corps est absolument glabre. On ne trouve aucune trace de duvet sur les membres.

Les ongles sont courts et présentent des cannelures, des stries, des ponctuations.

D'autre part, en examinant l'enfant nu, on est frappé par un aspect anormal de son cou. Celui-ci paraît particulièrement long, non seulement de dos où la nuque glabre exagère cet aspect, mais aussi de face. Cet aspect de cou long est confirmé par des mensu-

rations. La distance verticale entre le plan de la pointe du menton et le plan de la fourchette sternale est plus grande de 2 à 3 cm. chez notre malade que chez des enfants normaux de même âge et de même corpulence.

Cet aspect de cou long nous a fait pratiquer un examen radiologique de la colonne vertébrale. Sur la radiographie de la colonne cervicale de profil nous comptons huit vertèbres cervicales. A la face supérieure des corps vertébraux, on note la présence d'ombres discrètes et irrégulières s'enfonçant dans les disques intervertébraux. Les vertèbres dorsales, les côtes, les vertèbres lombaires sont en nombre normal.

L'examen général de l'enfant ne nous révèle rien de particulier. L'enfant est d'embonpoint normal, un peu hypotonique avec une légère cyphose dorsale, les omoplates un peu trop saillantes, l'abdomen un peu globuleux avec une hernie inguinale. Nævus pigmentaire de la région sacrée. Un peu de genu valgum.

L'examen détaillé des divers appareils ne nous révèle rien d'anormal. Il n'y a en particulier aucun trouble neurologique des membres supérieurs. Le réflexe oculo-cardiaque est normal. Du point de vue morphologique, rien n'attire l'attention sur les glandes endocrines.

On a signalé des troubles nerveux dans certaines anomalies cervicales. La présence de côtes cervicales supplémentaires a pu être rendue responsable en particulier de divers syndromes sympathiques (syndrome de Claude Bernard-Horner, causalgie, syndromes vasculaires périphériques). Il est permis de penser qu'il pourrait en être de même dans d'autres malformations cervicales comme celle entre autres que nous constatons chez notre malade.

N'y a-t-il pas, d'autre part, des observations assez frappantes qui sont mises à l'actif de la théorie nerveuse et en particulier de la théorie sympathique de la pelade ? Telle une observation de Lévy-Franckel (1922) concernant un blessé de guerre ayant présenté tardivement après section du radial et du médian une atrophie des muscles du plexus brachial et une pelade du cuir chevelu; il y eut dans ce cas névrite ascendante du plexus brachial et atteinte simultanée du plexus sympathique dont témoignaient l'émotivité, la tachycardie, des troubles vaso-moteurs,

et à laquelle on pouvait peut-être rattacher la pelade. Ce n'est là qu'un exemple. Ce n'est pas le lieu d'ailleurs d'examiner ici, même sommairement, le bien-fondé de la théorie sympathique de la pelade.

Chez notre malade, y a-t-il, du fait de la malformation cervicale, irritation du sympathique, laquelle serait responsable de la pelade ?

Nous posons ces points d'interrogation sans prétendre aller plus loin, nous contentant d'avoir exposé le fait soumis à notre observation.

Kyste gazeux géant du poumon chez une enfant de 6 ans.

Par MM. P.-F. Armand-Delille, J. Boyer et J. Habas.

La question des kystes du poumon, encore peu connue il y a quelques années, semble prendre maintenant à la lumière d'observations récentes, une individualité clinique et radiologique. C'est pourquoi nous avons l'honneur de vous présenter un enfant chez lequel nous avons porté ce diagnostic.

Des cas de ce genre ont pourtant été anciennement décrits et déjà, au XVII[e] siècle, Fontanus trouvait à l'autopsie d'un enfant de 3 mois l'existence de poches aériennes anormales.

D'autres auteurs après lui décrivirent des malformations que l'on peut maintenant interpréter comme kystes aériens du poumon : en 1687, Bartholinus rapporte l'histoire d'accidents paroxystiques chez un enfant de 5 mois.

En réalité, c'est seulement dans les dernières années que la question s'est trouvée précisée :

Koontz, en 1925, publie dans le *Johns Hopkins Hospital Bulletin*, 108 observations de kystes, dont 7 intéressent les grands kystes du poumon.

En 1931, Parmelee et Apfelbach décrivent un cas de kyste congénital chez un enfant de 17 mois 1/2 : des accès de dyspnée avaient, à l'âge de 11 mois, fait porter le diagnostic de pneumo-

thorax et ce n'est qu'à l'autopsie qu'on avait pu réformer ce diagnostic.

Smith en 1925, Cornelia de Lange en 1927, rapportent l'observation de kystes multiples chez de jeunes enfants.

Analogue est le cas de Milles, où des décompressions successives amènent d'abord une cessation de la dyspnée chez un nourrisson de 5 mois.

Dans toutes ces observations, il s'agit d'enfants très jeunes ayant présenté des accidents brusques de dyspnée ou de cyanose qui accroissent encore la difficulté du diagnostic avec le pneumothorax.

En 1928, Elaesser est le premier à montrer que l'existence de ces kystes n'est pas incompatible avec une longue survie : il s'agit dans son observation d'un homme de 20 ans, chez lequel la présence du kyste n'a été qu'une découverte opératoire.

Dès cette époque, Ribadeau-Dumas et ses élèves insistent sur le rapport nécessaire qu'il fallait établir entre ces kystes congénitaux et la bronchectasie.

A partir de 1932 enfin, la belle observation de Debré et Mme Blinder, reprise ensuite avec d'autres cas par Debré et Gilbrin, permet de mettre en valeur les éléments diagnostiques de ces kystes.

En mars 1933, tandis que Anspach et Wolmann attirent l'attention sur l'existence de « kystes ballons » chez l'enfant, chez l'adulte, Benda et ses collaborateurs font l'étude anatomo-pathologique précise d'un volumineux kyste aérien du poumon, découvert chez une femme de 66 ans à l'occasion de douleurs angineuses.

Pruvost et ses élèves, en 1934, reprennent l'étude de ces kystes congénitaux chez l'adulte et insistent sur les éléments diagnostiques avec le pneumothorax.

Mais, en dépit de tous les éléments différentiels proposés, il n'en est pas moins vrai que le diagnostic précis demeure extrêmement difficile en l'absence de preuve anatomique, et tel est le cas du volumineux kyste ballon que nous vous présentons.

En voici l'observation :

L'enfant, *Jeanine Th...*, âgée de 6 ans, est envoyée par un dispensaire de la banlieue, avec le diagnostic de pneumothorax spontané du côté droit, comme le montre la radiographie, révélant une déshabitation totale de l'hémithorax droit.

Par ailleurs, latence totale de ce pneumothorax :

Aucun début brutal;

Aucune gêne fonctionnelle. Le diagnostic a été fait, à l'occasion d'un examen systématique de prophylaxie scolaire.

Aucun fait important n'est à relever dans les antécédents personnels de l'enfant :

Née à terme;

Poids à la naissance, 6 livres;

Nourrie au sein;

A marché à 11 mois.

Tout au plus relève-t-on la notion d'une rougeole probable à quelques mois et suivie de bronchite (?).

Aucune autre maladie, mais toux assez fréquente.

Aucun antécédent dans ses collatéraux : une sœur âgée de 12 ans. Père et mère bien portants.

L'examen clinique. — A l'inspection, l'enfant est d'apparence chétive : poids 15 kgr. 700; taille 1 m. 07, mais par ailleurs, elle mène une vie complètement normale.

Le thorax est de type longiligne, présente une déformation notable du côté malade.

Il existe une voussure nette, occupant la moitié supérieure de l'hémithorax droit, voussure s'accompagnant :

— d'une déviation du sternum du même côté;

— d'une saillie anormale de l'angle sterno-costal inférieur;

— d'un léger degré de scoliose à convexité droite.

La mensuration donne du côté sain :

Diamètre antéro-postérieur 13 cm. 1/2 pour 14 du côté malade.

Périmètre : 27 cm. 1/2 pour 29 du côté malade.

Il n'existe d'ailleurs aucun signe physique de pneumothorax ni tympanisme exagéré, ni souffle amphorique.

Mais à la percussion : la sonorité normale semble seulement être augmentée.

A l'auscultation : le murmure vésiculaire persiste, surtout net en arrière, atténué en avant.

Par ailleurs, le cœur est normal, il n'existe aucune autre malformation, il n'y a aucun signe d'hérédo-spécificité.

Pas de cyanose des extrémités;

Pas de déformations des doigts.
Le taux de l'hémoglobine est de 80 p. 100.
La numération globulaire donne 4.460.000 hématies.
La formule sanguine :
68 p. 100 de poly. neutrophiles.
7 p. 100 d'éosinophiles;
11 p. 100 de lymphocytes;
14 p. 100 de moyens mono.

Enfin, comme il a déjà été dit, l'interrogatoire ne révèle aucun trouble fonctionnel :
— aucun épisode aigu;
— aucune dyspnée d'effort.

L'enfant mène une vie entièrement normale.

Des réactions à la tuberculine sont pratiquées, successivement : une cuti-réaction, une intradermo-réaction au 1/1.000 sont restées négatives.

A l'examen radioscopique. — Tandis que le poumon gauche apparaît normal, cœur et médiastin sont nettement refoulés vers la gauche, surtout l'hémithorax droit apparaît complètement clair et totalement déshabité.

De face : il n'existe aucun moignon pulmonaire visible.

Cependant, en faisant varier l'incidence, on s'aperçoit que l'hémithorax n'est pas complètement vide mais qu'il est parcouru obliquement par de minces travées opaques qui semblent le cloisonner.

Le sommet apparaît totalement déshabité.

La coupole diaphragmatique droite est abaissée, s'élève mal, semble bridée par des cloisons superposées.

Le sinus est obscur.

Il existe du ballottement médiastinal.

Des tentatives de décompression donnent des valeurs assez variables de la pression intra-cavitaire.

A une 1re décompression, la tension est faiblement négative : + 4 — 6.

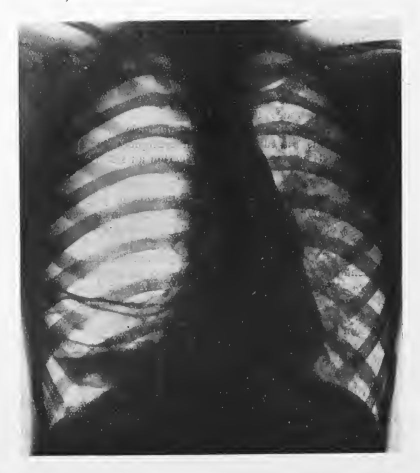
2e décompression : pression primitive — 2 + 8.

On soustrait successivement :
200 cmc. tension — 4 + 6;
250 cmc. — — 6 + 6;
350 cmc. — — 2 0;
400 cmc. — — 0 — 8.

3e décompression : pression primitive — 2 + 2.

Après soustraction de 400 cmc. — 6 0.

A ce moment, l'examen radioscopique pratiqué avant et après chaque décompression permet de noter l'apparition d'un léger épanchement liquidien à niveau horizontal, à limite inférieure convexe, montrant ainsi les limites inférieures de la cavité.



L'enfant est mise en observation pendant quinze jours : sa température est demeurée normale : la quantité du liquide épanché est demeurée minime et tend à régresser.

Une nouvelle mesure de la pression intra-cavitaire donne une tension s'équilibrant entre — 4 et + 4.

Mais certains aspects particuliers de ce pneumothorax n'ont pas été sans éveiller l'attention.

Sinon, l'absence de tout début aigu, au moins, la disproportion des signes fonctionnels inexistants, d'avec le collapsus accentué de ce pneumothorax puisqu'il repousse cœur et médiastin à gauche de la ligne médiane.

Mais surtout, la longue évolution totalement latente et muette, sans aucune réaction liquidienne;

L'impossibilité de résorption de ce pneumothorax malgré des décompressions répétées;

Enfin, le caractère particulier des images radiologiques ont amené à penser au kyste gazeux et à pratiquer des examens spéciaux.

Des clichés ont été faits en série après injection intra-trachéale de lipiodol.

Des tomographies ont été prises à des profondeurs différentes, grâce à l'obligeance de M. Maingot qui a bien voulu s'en charger et nous en a donné un intéressant compte rendu.

Les clichés lipiodolés ont montré : *avant tout que la poche n'a pas été injectée.*

De face : la cavité gazeuse occupe toute l'étendue de l'hémithorax droit, sauf sa partie tout inférieure, au-dessus du diaphragme il n'existe ni moignon pulmonaire, ni hile visible.

Les limites externes de la poche sont impossibles à délimiter, car elles correspondent aux limites mêmes de l'hémithorax.

En dedans, la poche refoule cœur et médiastin jusqu'au bord gauche du rachis.

La bifurcation brachéale et la bronche gauche bien injectée, montrent qu'il existe du parenchyme pulmonaire derrière le sternum.

Ce parenchyme se continue en bas et en dehors au-dessus de la coupole diaphragmatique, dessinant ainsi la limite inférieure curviligne, à concavité supérieure de la poche gazeuse.

Bien injecté de lipiodol dans sa portion interne, ce lobe pulmonaire n'est plus injecté dans sa partie externe et dense, il comble et rend opaque la portion de la coupole et le sinus diaphragmatique.

Un cliché de profil montre que la poche gazeuse occupe les 3/4 antérieurs et supérieurs de l'hémithorax.

En arrière, au contraire, la limite postérieure de la poche remonte en une courbe à concavité antérieure contre la paroi postérieure du thorax.

Contre le médiastin et se projetant derrière la cavité gazeuse, le lipiodol a injecté un lobe pulmonaire à contours arrondis comprimé par la poche.

Le cul-de-sac est complètement comblé et opacifié.

Le sommet, alors qu'il semblait totalement déshabité sur les clichés de face, présente sur ce profil quelques images d'alvéoles injectées par le lipiodol.

Devant les images, quels signes permettaient de poser le diagnostic de kyste plutôt que celui de pneumothorax ?

Sans doute :

L'absence de moignon pulmonaire et de hile visible;

L'existence de parenchyme pulmonaire au sommet et à la base, et les observations récentes ont insisté sur la valeur diagnostique de ces signes.

Cependant étaient-ils suffisants à éliminer le pneumothorax ?

Dans ce cas de kyste géant, en effet, les limites de la poche sont difficilement repérables.

Sauf en bas où des images curvilignes allant du médiastin à la paroi costale en dessinaient le contour inférieur.

Mais ne pouvait-il s'agir d'adhérences ?

Enfin, s'agissait-il d'une cavité géante unique ou de plusieurs cavités superposées, les tractus parcourant obliquement cette poche lui donnant une apparence de cloisonnement.

Nous avons demandé à la tomographie de nous préciser ces derniers points :

3 coupes frontales ont été réalisées, passant successivement à 6 cm., 9 cm. et 13 cm. de la paroi postérieure du thorax :

La 1re coupe passe en haut par les 1re et 2e côtes.

Elle montre que la cavité est moins haute en arrière, où elle s'arrête à 4 cm. au-dessus de la coupole.

La coupe faite à 9 cm. passe par l'origine des grosses bronches, la limite inférieure de la poche est visible mais passant plus bas que la coupe précédente.

Le sinus est assombri, l'extrémité inférieure et interne de la base portent des ombres qui prouvent qu'il y a du tissu pulmonaire à cet endroit.

Le reste de l'hémithorax est totalement vide.

La coupe faite à 13 cm. contient en haut l'arc antérieur de la 1re côte : la limite inférieure de la poche s'y dessine beaucoup plus bas que sur les coupes précédentes. Le segment interne de la base est assombri par du tissu pulmonaire.

Au total, ces clichés nous ont permis de conclure qu'il s'agissait non de plusieurs poches superposées mais d'une immense cavité gazeuse occupant les trois quarts antéro-supérieurs de l'hémithorax ;

Que les lignes sombres et multiples limitant en bas cette poche étaient en réalité superposées et situées à des profondeurs différentes sur l'axe antéro-postérieur du thorax;

Qu'elles appartenaient toutes à la paroi inférieure du kyste, paroi descendant obliquement de haut en bas et d'arrière en avant;

Et en tout cas, qu'il ne s'agissait vraisemblablement pas de brides.

Au total, c'est après cette étude, point par point, des clichés radiologiques que nous avons cru pouvoir porter le diagnostic de kyste, encore que ce diagnostic ne repose que sur des nuances, rendu particulièrement difficile dans le cas de kyste géant par l'absence de topographie pulmonaire pouvant servir de repère, et surtout en l'absence de preuves anatomiques.

Accès d'apnée d'origine grippale. Action du carbogène.

Par MM. Ribadeau-Dumas, Gharib et Mme Siguier.

Nous rapportons l'observation d'un enfant de 13 jours qui présentait des crises d'apnée guéries par des inhalations de carbogène. Il semble bien que ces crises étaient liées à une infection grippale.

Voici l'observation :

M. J... est amené le 5 février 1937 à la Salpêtrière dans le service de M. Ribadeau-Dumas pour :

Une fièvre élevée;

État général grave et des accès de cyanose.

Cet enfant, âgé de 13 jours, pesait 2 kgr. 700 lors de son entrée à l'hôpital. La mère nous dit que la grossesse et l'accouchement ont été normaux, que l'enfant était né à terme et nourri au sein. Il n'y avait aucune trace de spécificité dans la famille.

Notons enfin que la mère avait à soigner chez elle ses deux autres enfants atteints de grippe actuellement mais habituellement bien portants.

L'enfant lui-même était malade depuis quarante-huit heures et ne présentait au cours de notre premier examen qu'une température élevée à 38° et une respiration rude dans le champ pulmonaire gauche. C'est dans l'après-midi de ce premier jour d'hospitalisation que notre petit malade a présenté des accès d'apnée.

En effet, le matin on avait institué l'oxygénothérapie et c'est précisément quand l'infirmière venait de poser l'enfant dans sa caisse d'O qu'elle le trouva subitement pâle, ne respirant plus, crut que son malade était mort et appela la surveillante pour constater le décès. Ce n'est qu'alors, au bout de 3-4 minutes, précisent-elles, que l'enfant s'est recoloré et a repris sa respiration. Cet accès d'apnée qui s'est répété trois à quatre fois n'a été supprimé que par le *carbogène*. Alors que le séjour dans la caisse d'oxygène restait inefficace l'influence de ce dernier fut rapide et heureuse.

Une fois l'état de l'enfant amélioré sa température fut prise : elle était de 35°,2.

Mais les accès d'apnée, d'après les dires de la mère, seraient bien moins intenses que ceux présentés par l'enfant à la veille de son entrée dans le service. L'enfant aurait eu trois crises d'apnée séparées l'une de l'autre par 4 à 5 heures d'intervalle et ayant duré chacune 8 à 10 minutes.

Le deuxième jour d'hospitalisation l'état de l'enfant restait encore grave. La cyanose survenait dès qu'on le sortait de sa caisse d'oxygène; cependant les accès d'apnée ne se sont plus répétés.

Par ailleurs, l'existence d'une mousse très aérée entre les lèvres orientait vers le diagnostic d'un œdème pulmonaire d'origine grippale, impression qui se trouvait confirmée par l'auscultation des poumons : le champ pulmonaire gauche était couvert de râles fins.

L'altération profonde de l'état général était telle que nous n'avons pas pratiqué de ponction lombaire.

Le lendemain l'enfant allait mieux. On fait une ponction lombaire : le liquide était clair et absolument normal : 0 gr. 16 d'albumine et 0,9 élément à la cellule de Nageotte. Et la radiographie a montré une opacité du sommet gauche. Signalons également que l'ombre de la grande scissure était visible du côté droit.

Le 11 février, malgré les traitements habituels (révulsion, ouabaïne intra-sinusale, injection du sérum maternel), joints à l'oxygénothérapie la température montait à 40° et si la dyspnée et la cyanose se montraient moins intenses les râles sous-crépitants

s'entendaient aux deux côtés. En outre, un petit souffle respiratoire apparaissait au sommet gauche.

Cependant les selles étaient normales et la courbe de poids ascendante. Le foyer du sommet gauche s'étendit les jours suivants alors que les râles diffus étaient disparus depuis quelques jours.

La chute de la température a été progressive à partir du 11 février et l'enfant continuait sa croissance qui n'a été que très légèrement entravée par une infection si sérieuse.

A la suite de nombreuses piqûres il a eu un abcès à la cuisse gauche qu'on a incisé.

Examinés le 19 février les poumons sont tout à fait normaux: guérison contrôlée radiologiquement.

Au cours d'un des derniers examens on a pu observer un certain degré de spasme de la glotte chez cet enfant qui jusque-là paraissait indemne de tout signe de la diathèse spasmogène.

Il semble donc qu'il s'agisse d'une apnée sans lésions cérébroméningées à la naissance. L'étiologie hérédo-syphilitique invoquée par certains auteurs ne paraît pas exister chez notre malade. Mais on sait que l'apnée peut survenir au cours des infections graves frappant plusieurs organes et notamment le cerveau. Il semble qu'il en soit ainsi dans le cas que nous avons observé et que l'on doive incriminer à l'origine de l'apnée un arrêt de fonction de centre respiratoire. C'est pour cette raison que le carbogène a pu avoir une action efficace.

Dans les cas antérieurs d'apnée, observés dans le service de M. Ribadeau-Dumas, cette thérapeutique a été également tentée.

Le résultat immédiat a été favorable, mais ses effets n'ont pas duré. C'est qu'il s'agissait, comme les autopsies l'ont montré, de lésions destructives dont la gravité permettait d'expliquer l'échec de la méthode. Dans le cas actuel, il s'agit bien plutôt d'une altération d'ordre congestif et hyperhémique, de telle sorte que, après la période critique où agit le carbogène, la guérison s'est faite d'elle-même.

Apnée du nouveau-né.

Par MM. R.-A. Marquezy et Bernard Dreyfus.

Des travaux récents viennent à nouveau d'attirer l'attention sur l'apnée du nouveau-né. Il nous a été donné d'en suivre une très belle observation que nous voudrions rapporter devant la Société :

Il s'agit d'un garçon de 14 jours, né le 20 janvier 1937. L'accouchement a été absolument normal, n'ayant à aucun moment nécessité de manœuvre spéciale, en particulier aucune application de forceps. Le poids atteint 3 kgr. 300. Le placenta n'a pas été pesé. Troisième enfant; l'aînée 16 ans, née à terme, poids de naissance, 3 kgr. 500; la seconde 9 ans, née à terme, poids de naissance, 4 kgr., tous deux en parfaite santé. A signaler une fausse couche de 6 semaines il y a 4 ans. La dernière grossesse a été parfaite. Dès la naissance, l'enfant a respiré normalement. Les 14 premiers jours l'enfant se développe régulièrement. Très bien constitué, il ne présente en effet ni apnée, ni cyanose, il est nourri au sein et au lait condensé.

Le 3 février au réveil, on note l'apparition d'un *hoquet* qui, survenant par crises de 10 à 15 minutes de durée, apparaissait surtout au moment de l'allaitement, la respiration restant calme et régulière. Pas de toux. Température normale. Appétit régulier.

Le 4 février à 16 heures, alors qu'on allait prendre l'enfant pour le faire boire on le trouve immobile dans son lit, cyanosé, ne respirant plus. Sous l'influence de frictions, de flagellations de la base du thorax, l'accès prend fin au bout de quelques instants et la respiration reprend un rythme normal.

A partir de ce moment *et pendant* 36 *heures, toutes les* 10 *minutes, un nouvel accès d'apnée survient*, identique au précédent. Nous avons assisté à de nombreux accès. La succession des faits est toujours la même. La respiration s'accomplit normalement régulière et facile, sans dyspnée ni polypnée, lorsque brusquement l'enfant fait une inspiration profonde, pousse un soupir et s'éveille. Pendant quelques secondes, la respiration change de rythme, elle devient saccadée, brève, superficielle, puis progressivement elle s'arrête. L'apnée est manifeste. L'aspect de l'enfant se modifie; ses yeux largement ouverts sont fixes, sa bouche s'entr'ouvre, ses traits

se tirent, son visage revêt une expression de souffrance et d'angoisse.

A la pâleur initiale fait suite une cyanose d'abord légère, localisée au front, à la région péribuccale, pour s'étendre ensuite au visage, au cou, puis aux mains et au corps entier.

Cet état alarmant d'apnée complète avec cyanose très marquée dure généralement deux minutes; nous l'avons vu dépasser *cinq minutes*. Surviennent alors quelques tressaillements des muscles de la face, les membres se raidissent, mais à aucun moment nous n'avons noté de convulsions cloniques.

Tout d'un coup, l'enfant fait alors une inspiration profonde, suivie d'une pause de vingt à trente secondes et d'une reprise du rythme respiratoire d'abord sur un type saccadé et superficiel, puis progressivement sur un mode ample et régulier.

Au bout d'une minute, l'enfant reprend alors son aspect normal, ses yeux se ferment, son expression est de nouveau calme et reposée, ses muscles relâchés.

A cette accalmie complète qui dure dix minutes fait suite, de façon quasi mathématique, un nouvel accès, identique au précédent durant 2, 3 et même 5 minutes et laissant à sa suite l'enfant dans un état parfaitement normal.

L'examen de l'enfant dans l'intervalle des crises ne montre aucun signe à retenir. La respiration est calme; il n'existe ni tirage, ni dyspnée, ni battement des ailes du nez, ni cyanose. Pas de toux. Température à 37°. La sonorité thoracique, le murmure vésiculaire sont normaux, la pointe du cœur est à sa place, les bruits en sont réguliers et bien frappés. Foie et rate normaux. Fontanelle antérieure normale. Réflexes tendineux et pupillaires normaux, pupilles égales. Pas de secousses oculaires, ni de paralysies. L'examen du fond d'œil n'a pu être pratiqué. Aucun signe de spasmophilie. Le signe du facial est négatif.

La ponction lombaire faite le 4 février dans l'intervalle de deux accès ramène un liquide clair eau de roche, non hypertendu; la cytologie (1 cellule), l'albuminose (0,22), la réaction du benjoin colloïdal sont normales.

La ponction sous-dure-mérienne n'a pas été pratiquée. Il n'a pas été fait de radiographie pulmonaire.

Pendant 36 heures, les accès se répètent identiques. Les 24 premières heures, ils surviennent très exactement toutes les 10 minutes.

Dans la seconde partie de la nuit du 3 au 4 février, sous l'influence de frictions de la base du thorax, associées à la respiration artificielle, systématiquement pratiquées dès le début de l'accès,

les crises cessent plus rapidement et se limitent à un seul symptôme, l'apnée, la cyanose n'apparaît plus. A partir de 23 heures, le 3 février, l'enfant est soumis en permanence à l'inhalation de carbogène, les crises ne sont pas espacées, elles se répètent aussi régulièrement. Deux crises plus fortes à 23 heures le 3 février et à 5 heures le 4 février, nécessitent une injection de lobéline.

Au cours de la nuit on note trois crises de *hoquet* d'une durée de 10 minutes et à l'occasion d'une crise d'apnée, l'apparition de quelques secousses cloniques des membres.

Dans la soirée du 4 février les accès commencent à s'espacer et ne se reproduisent plus que toutes les heures. A 4 heures du matin survient la dernière crise.

Le 5 février, tout syndrome anormal semble avoir disparu. Par intermittences, cependant, on constate des pauses respiratoires passagères, mais le soir du même jour, la respiration est redevenue tout à fait normale.

Le 8 avril de 13 heures à 22 heures, l'enfant toutes les heures présente à nouveau un accès d'apnée tout à fait typique, mais de courte durée, une minute.

La croissance n'a pas été troublée. A 2 mois 1/2, le 6 avril, le poids est de 4 kgr. 300 (l'enfant a pris en 1 mois 700 gr.), la taille 0,57. Le seul symptôme à retenir est l'excitabilité de l'enfant, qui présente un sommeil très léger, se réveille au moindre bruit, crie facilement surtout les jours de grande dépression atmosphérique.

Comme dans toutes les observations, il s'agit ici d'un enfant très jeune, 14 jours. C'est le plus souvent, en effet, vers la fin de la seconde ou de la troisième semaine qu'apparaît la première crise. Il est exceptionnel qu'elle survienne après. Elizalde et Cervini (1) ont vu cependant des crises d'apnée survenir chez une fillette de 3 mois.

Dans la majorité des cas, il s'agit d'enfants prématurés et débiles, il n'en était pas ainsi dans notre observation. Il s'agissait au contraire, d'un très bel enfant né à terme, dont la croissance avant et après les crises d'apnée s'est poursuivie très régulièrement.

Les crises observées ont été remarquablement typiques. Leur

(1) Elizalde et Cervini, *Archivos latinos americanos de pediatria*, mai 1927, p. 352.

début brusque, leur terminaison brutale, l'absence de cri initial, l'arrêt respiratoire total, l'état de mort apparente, l'apparition de la cyanose étaient très nets; il nous faut insister seulement sur la longue durée de certaines crises qui, à plusieurs reprises, ont dépassé cinq minutes. Il faut, en outre, noter la coexistence de troubles du rythme respiratoire précédant et suivant la crise comme dans l'observation de M. Debré (1). Bien plus, la première crise d'apnée a été précédée quelques heures auparavant de crises de hoquet qui se sont renouvelées ultérieurement entre deux crises d'apnée. Par contre, l'enfant n'a présenté de toux spasmodique à aucun moment.

La fréquence des crises mérite d'être retenue. Elles se sont répétées avec une intensité remarquable pendant trente-six heures. Les 24 premières heures, elles sont survenues toutes les dix minutes très exactement, s'espaçant un peu les douze heures suivantes. Au bout de ce laps de temps, subitement, elles se sont arrêtées et nous croyions l'enfant définitivement guéri, quand deux mois et une semaine plus tard, pendant neuf heures, toutes les heures, les crises se sont renouvelées, plus courtes (une minute), mais non moins typiques. La crise unique est, en effet, exceptionnelle; habituellement, les crises se groupent dans l'espace de vingt-quatre heures, deux ou trois jours au plus. Dans l'observation de M. Ribadeau-Dumas et de Mme Weill-Spire (2) cependant, on les voit se répéter pendant trois semaines pour ne cesser qu'une semaine avant le décès.

De même, dans l'observation de M. Debré, depuis l'âge de 21 jours jusqu'à l'âge de 59 jours, date de la mort, les crises se répètent typiques, associées à des accès de dyspnée à début brusque, à terminaison brutale, séparées par des pauses de plusieurs secondes.

(1) Robert Debré, Julien Marie, Maurice Lamy et P. de Font-Réaulx, Atélectasie pulmonaire, apnée du nouveau-né et hémorragie méningée. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 14 décembre 1936, n° 34, p. 1606.

(2) Ribadeau-Dumas, *Encyclopédie médico-chirurgicale. Pédiatrie*, 4063, p. 5; Ribadeau-Dumas et Mme Weill-Spire, Un cas d'apnée du nouveau-né. *Société de Pédiatrie*, 15 janvier 1935.

Par ailleurs, la réapparition des crises après une longue accalmie (deux mois et une semaine dans notre observation) est exceptionnelle. G. Lefebvre (1) cite un cas identique (deux mois et demi).

L'immense majorité des faits publiés se termine par la mort, c'est l'évolution habituelle. Aussi la possibilité de la guérison mérite-t-elle d'être soulignée. On la retrouve déjà dans des observations antérieures (Marfan (2), Elizalde et Cervini, Debré, obs. II et III, G. Lefebvre, trois cas).

Tels sont les faits cliniques sur lesquels nous voulions insister. Du point de vue pathogénique, il ne nous est pas possible de donner de précision. La majorité des observations anciennes n'apporte que peu de constatations anatomiques. M. Ribadeau-Dumas a le premier attiré l'attention sur l'hémorragie méningée à l'origine de ces faits. Dans un cas, il a trouvé une destruction complète du cerveau transformé en une bouillie sanglante. Dans un autre cas, il a retiré un liquide céphalo-rachidien hémorragique de coloration égale dans les trois tubes et à l'autopsie il a constaté « un caillot allongé dans le sens vertical long de 1 cm. cohérent, adhérent à la méninge molle et épaisse; le bulbe semble comprimé par le caillot, la méninge molle qui recouvre le plancher du ventricule est elle-même très épaisse. Toute la région, en particulier la face inférieure du cervelet, est jaunâtre, comme badigeonnée d'ocre. Le vermis inférieur de couleur chamois est aplati et éclaté ». Dans son observation, M. Debré a pu faire des constatations identiques, il note « dans la région bulbo-protubérantielle, un volumineux hématome, certainement ancien et déjà partiellement organisé. Il adhère au cerveau et peut être enlevé avec lui. Il s'agit, dit-il, d'une hémorragie méningée. péribulbaire, médiane, entourant la face antérieure et les faces latérales du bulbe, débordant en haut sur la protubérance après

(1) Gérard Lefebvre, L'apnée avec cyanose du nouveau-né. *L'Écho médical du Nord*, 27 décembre 1936, p. 1101.

(2) Marfan, Accès d'apnée avec cyanose chez un enfant de trois semaines atteint de syphilis héréditaire. *Bulletin médical*, 1918, nº 24, p. 275.

avoir comblé le sillon bulbo-protubérantiel, terminant en bas au niveau du trou occipital ». Malgré cela, la ponction lombaire a ramené un liquide céphalo-rachidien « eau de roche » ne contenant aucune hématie. C'est le même aspect du liquide céphalo-rachidien que nous avons noté. Signalons cependant que dans l'observation de M. Debré, le liquide contenait 6,8 leucocytes par mmc. et 0,40 d'albumine. Dans le nôtre, le liquide était strictement normal, 1 leucocyte, 0,22 albumine. Nous n'en souscrivons pas moins à la possibilité d'une hémorragie méningée très strictement localisée.

L'observation de M. Debré montre à l'évidence la possibilité d'hémorragie méningée sans aucun signe clinique ni biologique. Cette pathogénie s'appuie actuellement sur des faits très précis nettement constatés et doit être retenue. Aussi nous semble-t-il difficile de souscrire à la thèse de M. d'Astros qui croit que la seule prématurité peut suffire, indépendamment de toute hémorragie méningée, à déterminer l'accès d'apnée. L'accès d'apnée, fait exceptionnel, devrait être alors beaucoup plus fréquent; bien plus, il ne survient pas exclusivement chez des prématurés, débiles; comment expliquer alors qu'il n'apparaît pas dès les premières heures de la vie. Seuls des faits négatifs, minutieusement contrôlés permettraient de reprendre en considération cette hypothèse.

Quant à l'étiologie de l'hémorragie méningée du nouveau-né, dans l'occurrence, elle reste mystérieuse. Il est impossible, en effet, d'invoquer le traumatisme obstétrical. Toutes les observations concordent, il s'agit habituellement d'un accouchement normal, le plus souvent chez une multipare. L'hérédo-syphilis ne peut être que difficilement retenue. Probable seulement dans quelques observations (Gardère et Mlle Weill) (1), elle n'est réellement prouvée que dans le cas de M. Marfan, où la réaction de Bordet-Wassermann était positive.

L'action thérapeutique mérite d'être soulignée. L'abstention totale doit être absolument condamnée. Les simples frictions de la base du thorax suffisent souvent à provoquer un réflexe

(1) Gardère et Mlle Weill, *Journal de Médecine de Lyon*, 28 février 1928.

inspiratoire qui régularise le rythme respiratoire. Si on craint une hémorragie méningée, on sera ménager de manœuvres plus brutales, en particulier la suspension de l'enfant la tête en bas. La surveillance doit être extrêmement attentive, l'enfant sera veillé sans cesse. La lobéline nous a paru très utile. Nous n'avons pas employé les inhalations d'oxygène. Comme M. Debré, nous avons utilisé le carbogène. L'enfant a vécu 24 heures en respirant presque continuellement ce mélange. Alors que son action paraît avoir été héroïque dans le cas de M. Debré, elle ne nous a pas paru très efficace et nous utiliserions plus volontiers le gaz carbonique pur pour exciter plus activement le centre respiratoire défaillant.

Discussion : M. H. Grenet. — Aux cas qui viennent d'être rapportés, je désire en ajouter un que nous venons d'observer dans mon service, M. P. Isaac-Georges, Mlle Ladet et moi-même.

Il s'agit d'un enfant de 19 jours. Il était né à terme le 15 mars 1937, avec un poids de 3.650 gr. Accouchement normal; aucun incident après la naissance. Nous l'avons reçu à l'hôpital le 3 avril où il était admis pour de la diarrhée.

Il n'avait jamais eu le moindre trouble respiratoire. Brusquement, il fut pris d'une crise d'apnée. Les crises se sont répétées pendant plus de 24 heures, avec un état de mort imminente. Il fut d'abord ranimé par une injection de lobéline et une sinapisation forte; mais ensuite, on l'a maintenu en vie pendant près de 24 heures grâce aux inhalations de carbogène, qui ont eu une action immédiate comme dans les cas qui viennent d'être rapportés par M. Ribadeau-Dumas et par M. Marquezy. Cet enfant est parti de l'hôpital dans un excellent état, il y a quelques jours. Mais le lendemain même, il revenait avec une diarrhée grave, que j'attribue à la négligence des parents; il n'a présenté aucune nouvelle crise d'apnée. Lors des accidents respiratoires, l'examen radiologique du thorax n'a rien montré d'anormal, ni image atélectasique, ni hypertrophie du thymus. La ponction lombaire a donné issue à un liquide clair, ne contenant ni élé-

ments figurés ni hémoglobine, ce qui n'exclut pas l'hypothèse d'hémorragie méningée à laquelle nous avions grande tendance à nous rattacher. Une nouvelle ponction lombaire, faite au moment du second séjour, a permis de mettre en évidence une hyperglycorachie de 1 gr. 15 (1).

Je dois insister sur l'action extrêmement favorable du carbogène. Comme nous l'avons fait remarquer, quand j'ai étudié avec Tanret l'action du carbogène dans certains états de déshydratation aiguë avec polypnée, l'acide carbonique a sur les centres bulbaires une action plus excitante; mais il est d'un maniement difficile, ce qui n'empêche que, lorsque le carbogène n'agit pas, il peut être utile d'avoir recours à l'acide carbonique, pendant quelques très courtes inhalations.

M. Marcel Lelong. — J'observe actuellement, dans le service de M. Lereboullet, un nourrisson qui a présenté au 19e jour de la vie une crise subite d'apnée dramatique, avec cyanose très intense. Chez ce nouveau-né, l'apnée n'était qu'un élément d'un syndrome respiratoire complexe, avec arythmie respiratoire, tachypnée ou bradypnée, permettant de suspecter un trouble bulbaire. La ponction lombaire a révélé l'existence d'une hémorragie méningée. J'ajoute que le cliché radiographique du thorax, pratiqué systématiquement, a montré une plage d'opacité homogène, occupant le lobe supérieur droit, et évoquant l'idée — impossible à démontrer — d'une atélectasie.

M. Ribadeau-Dumas. — La pathogénie de l'apnée est souvent difficile à dégager. Dans son cas, M. Marquézy ne peut prouver qu'il s'agit d'une hémorragie cérébro-méningée, mais comme il le remarque très justement, les signes de l'hémorragie méningée sont parfois très fugaces.

Celle-ci n'est d'ailleurs pas la seule cause possible de l'apnée,

(1) Cet enfant est mort, sans avoir eu de nouvelle crise d'apnée, le 22 avril. L'autopsie a été impossible, du fait de l'opposition de la famille.

puisque nous en avons signalé l'apparition dans la broncho-pneumonie.

M. Rohmer avait déjà noté cette éventualité. Aujourd'hui, dans l'observation que vient d'exposer M. Gharib, il s'agit d'un œdème aigu pulmonaire.

Or, dans un cas analogue terminé par la mort, nous avions constaté non seulement l'œdème du poumon, mais aussi l'œdème cérébral. De même dans les broncho-pneumonies avec apnée il y a d'importantes lésions d'encéphalite. On a pu incriminer des œdèmes cérébraux limités, par exemple l'œdème de noyau du pneumogastrique. Nous avons toujours constaté un œdème diffus, aussi bien bulbaire que protubérantiel ou cérébral. M. Marquézy ajoute à la sémiologie de l'apnée, le hoquet : cela implique une lésion plus diffuse que la lésion simplement bulbaire. On pourra très probablement décrire d'autres symptômes. L'essentiel est l'apnée. Dans le cas que nous rapportons, un fait assez curieux est la résurrection de l'enfant sous l'influence du carbogène. Pareil résultat n'a pas été obtenu dans le cas de M. Marquézy ? Peut-être une lésion aussi importante que l'hémorragie cérébro-méningée est-elle moins accessible à l'action du carbogène qu'un œdème cérébral ? En tout cas, il y a là une méthode dont on peut espérer une action favorable.

M. Robert Debré. — Le tableau clinique de l'apnée du nourrisson est, comme le disent MM. Marquézy et Marcel Lelong, plus complexe que celui qu'on décrivait autrefois. On observe en effet des signes d'apnée et d'autres troubles, en particulier des troubles du rythme respiratoire, accélération, irrégularité, rythme de Cheyne-Stokes, comme nous l'avons montré avec MM. Julien Marie et Maurice Lamy, puis du hoquet et enfin une toux souvent impérieuse et quinteuse. Dans un des cas que nous avons observés avec M. Julien Marie et M. Lamy, une toux très particulière, violente et brusque, a été notée. Enfin l'atélectasie pulmonaire s'associe souvent à ces syndromes. Quoique M. Marquézy n'ait pas vu dans son cas de signes particuliers à cet égard, il n'est pas impossible que dans son cas, comme dans

celui de M. Lelong, il y ait eu aussi une atélectasie pulmonaire. Certes quelques-uns des symptômes peuvent manquer, mais, chez plusieurs enfants, le tableau clinique est complet.

Du point de vue pathogénique, il faut répéter que le fait que le liquide rachidien est normal ne permet pas d'exclure une hémorragie cérébrale, soit qu'il s'agisse d'une hémorragie sous-piale, soit que l'hémorragie diffuse pendant un temps très court et que très rapidement les espaces arachnoïdo-pré-mériens redeviennent normaux. Nous avons vu des hémorragies méningées indéniables, avec un liquide rachidien normal.

Enfin, je dois ajouter que nos cas ont paru très heureusement influencés par le carbogène et l'un de nos enfants peut être considéré comme guéri.

BIBLIOGRAPHIE

MARFAN. — Accès d'apnée avec cyanose chez un enfant de 3 semaines atteint de syphilis héréditaire. *Bulletin médical*, 1918, nº 24, p. 275, et *Clinique des Mal. de la première enfance*, 1934, p. 655.

ELIZALDE et CERVINI. — *Archivos latinos americanos de pediatria*, mai 1927, p. 352.

CARDÈRE et Mlle WEILL. — *Journal de médecine de Lyon*, 20 février 1928.

RIBADEAU-DUMAS et GUÉDÉ. — Accès d'apnée du nouveau-né. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 15 janvier 1932.

RIBADEAU-DUMAS et Mme SPIRE-WEILL, Un cas d'apnée du nourrisson. *Société de Pédiatrie*, 15 janvier 1935.

RIBADEAU-DUMAS. — *Encyclopédie médico-chirurgicale. Pédiatrie*, 4063, p. 5.

F. HOLLIER-LAROUSSE JULIA. — Les dyspnées chez le nouveau-né. *Thèse Paris*, 1936.

ROBERT DEBRÉ, JULIEN MARIE, MAURICE LAMY et P. DE FONT-RÉAULX. — Atélectasie pulmonaire, apnée du nouveau-né et hémorragie méningée. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 14 décembre 1936, nº 34, p. 1606.

GÉRARD LEFEBVRE. — L'apnée avec cyanose du nouveau-né. *L'Écho médical du Nord*, 27 décembre 1936, p. 1101.

Un cas d'entérorragie chez un enfant atteint de pneumonie.

Par M. LAMBRINACOS (d'Athènes).

Nous avons l'honneur de rapporter devant la Société un cas d'hémorragie gastro-intestinale chez un enfant atteint de pneu-

monie dont l'observation clinique pose des problèmes pathogéniques complexes.

Observation. — C'est un garçon âgé de 6 ans qui était bien portant avant sa maladie. Né à terme et élevé au sein, il a eu la coqueluche et la rougeole et il n'avait pas présenté de troubles gastro-intestinaux. Je l'ai examiné pour la première fois à la consultation externe de l'Hôpital français d'Athènes et après j'ai continué à le soigner chez lui. Le début de sa maladie est survenu brusquement. L'enfant a été pris de frissons, en même temps qu'il éprouvait un point de côté à la base de l'hémithorax droit, il se plaignait de céphalée et avait des vomissements. La température atteignit dès le premier jour 40°. L'examen pulmonaire révèle à la percussion en arrière une matité de la moitié inférieure de l'hémithorax droit et en avant du skodisme sous-claviculaire. L'auscultation montre en arrière un souffle tubaire avec des nombreux râles sous-crépitants. Les bruits du cœur sont normaux, mais rapides. Le pouls est à 120 par minute. La langue est saburrale. Le foie et la rate sont normaux. L'examen des autres appareils est négatif. Les urines contiennent un peu d'albumine. En résumé, cet enfant est atteint de pneumonie de la base droite. Dès lors, le traitement classique est appliqué: enveloppements alcoolisés permanents, potion de Todd et huile camphrée.

Les 18 et 19 mai l'état général et local est sensiblement le même, mais le 20 mai chez cet enfant atteint de pneumonie survient brusquement une entérorragie abondante, environ 200 gr. de caillots noirâtres mélangés aux matières. Le 21 mai l'état général est très alarmant, l'hémorragie intestinale continue mais moins abondante que la veille. Il est extrêmement pâle et présente des signes d'anémie intense. La température est à 40°, le pouls à 144. On pratique une injection sous-cutanée de sang maternel 30 centicubes et en même temps une injection de sérum de Dufour (Anthema). Pour soutenir le cœur, on injecte de l'huile camphrée et de la caféine. Le soir la température atteint 40°,6, l'enfant est dans un état particulièrement grave. Le 22 mai la température descend à 38°,5 pour remonter le soir à 40°. L'enfant est dans un état de prostration intense. L'état local est stationnaire; il ne s'est pas produit de nouvelle entérorragie.

Devant les signes d'anémie et le mauvais état général, on pratique une transfusion de sang citraté de 150 cmc. environ. Aussitôt après la transfusion le visage, les lèvres se recolorent et l'état général s'améliore rapidement. Le 23 et le 24 mai l'état du malade

continue à s'améliorer progressivement et le 25 mai la température tombe brusquement à 36°,8. Le petit malade est encore très pâle mais peu à peu ses muqueuses se colorent, le foyer pneumonique poursuit son évolution et se résorbe progressivement. Le 30 mai on commence à alimenter l'enfant qui entre en convalescence. Celle-ci sera longue étant donnée la gravité des symptômes qu'il a présentés.

Examens de laboratoire. — Le 21 mai, pensant à la possibilité d'un pneumotyphus on a pratiqué une hémoculture et un sérodiagnostic au T. A. B. qui ont été négatifs.

Il s'agit donc là d'une pneumonie particulièrement grave à cause des hémorragies intestinales qui ont entraîné un état d'anémie très marquée. La transfusion s'est montrée comme un moyen thérapeutique véritablement héroïque, donnant une guérison inespérée. Mais cette observation est intéressante en raison de l'importance clinique des hémorragies intestinales. Celles-ci ont pu faire croire à un pneumotyphus. Mais il n'existait aucun autre signe de dothiénentérie, pas de ballonnement du ventre, pas de taches rosées, pas de splénomégalie. D'ailleurs le séro-diagnostic et l'hémoculture ont été négatifs.

Mais quel est le facteur qui détermine l'hémorragie gastro-intestinales au cours de la pneumonie ? Nous savons qu'au cours de la fièvre typhoïde, dengue, etc., surviennent des grandes ou petites hémorragies qui sont causées par l'hyperhémie des vaisseaux capillaires dont les parois distendues permettent une hémorragie soit par diapédèse, soit par rupture capillaire. Nous savons aussi par les observations des auteurs Grübler, Busse, Alexander, Ménétrier, qui pendant l'épidémie grippale ont constaté des hémorragies gastro-intestinales sans aucune ulcération intestinale, ces hémorragies ont été attribuées à la toxémie grippale. M. le docteur Lorandis (Grèce) a communiqué le 22 mai 1934 à la même Société un cas d'hémorragie gastro-intestinale mortelle chez un diabétique atteint de pneumonie grippale, et il a soutenu que cette hémorragie est due à la toxémie grippale, qui sur les capillaires d'un diabétique altérés par les corps cétoniques et par conséquent fragiles, a provoqué l'hémorragie. Mais la pathogénie des hémorragies intestinales au cours de la pneumonie n'est pas encore définitivement fixée, puisqu'il existe des cas où l'anatomie pathologique montre l'absence complète de toute lésion intestinale (Rilliet et Barthez), qu'il y en a d'autres où on relève des ulcérations intestinales (comme les observations de Griffon, Bezançon, Mathieu, Rathery), et qu'enfin il reste des cas qui ont

attiré l'attention des auteurs sur les altérations hépatiques et sanguines (Grenet).

En résumé, de l'ensemble de cette étude, nous retiendrons comme pathogénie des entérorragies de la pneumonie, une altération plus ou moins profonde des vaisseaux capillaires et dans d'autres cas des ulcérations superficielles de l'intestin tantôt par le pneumocoque, tantôt par sa toxine, puisqu'on sait aujourd'hui que l'intestin est la voie d'élimination pour le pneumocoque et sa toxine comme pour les autres microbes et leurs toxines. Mais dans certains cas, comme Grenet l'a montré dans sa Thèse, la pathogénie n'est pas univoque et l'insuffisance hépatique ou quelques altérations sanguines jouent un rôle dans la production de certaines hémorragies intestinales.

L'examen du sang pratiqué le 21 mai a montré :

Nombre de *globules rouges*	2.150.000
Hémoglobine	55 p. 100
Nombre de *globules blancs*	17.000
Polynucléaires	82 p. 100
Éosinophiles	2
Lymphocyles	12 p. 100
Mononucléaires	4 —
Nombre de *plaquelles*	300.000
Temps de *saignemenl*	3 minutes
Temps de *coagulation*	8 —
Rétraclilité du caillot	normale.

Un nouvel examen du sang pratiqué le 24 mai a montré le retour à la normale du sang :

Nombre de *globules rouges*	4.230.000
Hémoglobine	75 p. 100
Nombre de *globules blancs*	11.600
Polynucléaires	75 p. 100
Lymphocytes	15 —
Moyens *mononucléaires*	10 —
Nombre de *plaquelles*	400.000

Phlegmon du thymus.

Par MM. Marcel Langlois et Roland Thibaudeau (de Québec).

Au cours de février 1936, il nous a été donné d'observer un fait très rare, et à ce seul titre, nous avons voulu vous faire partager l'intérêt qu'il a suscité.

Si nous connaissons l'hypertrophie du thymus et sa fréquence relativement accrue par le dépistage radiologique, nous savons aussi combien rares sont les cas de suppuration aiguë de cette glande.

Voici notre observation intentionnellement résumée :

Observation n° 8358 B. — Le 31 octobre 1935, *R. C...*, âgée de *deux mois*, est admise dans le service pour *troubles digestifs*. Il s'agit d'une *débile* prématurée, et son état s'améliore rapidement sous l'influence du traitement approprié. Nous devons cependant prolonger son séjour, parce que son alimentation pose chaque jour un problème nouveau.

Le 17 janvier 1936, l'enfant fait la *varicelle* qui évolue normalement et ne semble pas affecter outre mesure son état général.

Le 2 février 1936, *paracentèse* à la suite d'une *otite* aiguë bilatérale.

Le 7 février, la température, qui, depuis la paracentèse était à la normale, monte, et les jours suivants, s'installe un *plateau thermique* aux environs de 102°F. sans que nous puissions localiser le foyer. Aucun fléchissement de l'état général, et même l'enfant continue d'engraisser.

Le 21 février, la courbe thermique, qui avait jusque-là dessiné un plateau, se brise et décrit de grandes oscillations. La chute du poids est rapide. Pour la première fois, apparaît dans la fossette sus-sternale un gonflement suffisant pour effacer cette fossette. La radiographie décèle (rapport textuel du radiologiste, le docteur J.-E. Perron) « une ombre arrondie surmontant l'image cardiaque jusqu'à la région cervicale, superposable à celle produite par un thymus de volume exagéré ».

Le 22 février, même état fébrile, amaigrissement continuel. Le gonflement atteint déjà en relief le volume d'un œuf. La formule sanguine est modifiée par une augmentation de la série blanche à 18.000 *éléments*, avec une lymphocytose à 46 p. 100.

Le 23 février, augmentation *légère du gonflement*. A la palpation, cette tuméfaction est rénitente sous une peau non encore tendue, ni vascularisée.

Le 24 février, vers 6 heures du matin, s'installe une *dyspnée* intense s'accompagnant de cyanose progressivement *envahissante* et de *sialorrhée* abondante. A 6 h. 15, malgré toute la thérapeutique mise en œuvre, l'enfant succombe en asphyxie. Nous reproduisons ici *in extenso* ce qui nous intéresse du protocole de l'autopsie pratiquée le même jour par M. le docteur Morin.

1° *Autopsie.* — A l'examen externe, on remarque dans la région *cervicale* antérieure *une tuméfaction régulièrement arrondie et dure.*

En disséquant les tissus qui délimitent la voussure, on se rend compte qu'il s'agit d'un gros foyer *suppuratif qui occupe tout le thymus.* A la coupe, un pus très abondant, mais non fétide, décèle une petite cavité cratériforme en plein centre de la glande.

2. *Histologie.* — Volumineux phlegmon de tout le thymus avec diffusion du processus inflammatoire aux tissus cellulaires environnants. Le centre de la glande renferme un petit abcès.

3° *Bactériologie.* — L'examen bactériologique fournit du *streptocoque.*

4° *Diagnostic histologique.* — Phlegmon du thymus de nature streptococcique.

Si la clinique et la radiographie nous ont fait seulement présumer un abcès du thymus, l'examen histo-pathologique en a singulièrement affirmé l'existence.

Nous avons été frappé de la rareté du fait; mais nous avons encore été plus étonné par la brutalité de l'évolution, le tout ayant évolué en quatre jours; par la progression quotidienne de la tuméfaction, nettement constatable, même pour un œil peu averti; et enfin par la crise d'asphyxie unique terminale. Semblables étapes sont rarement aussi rigoureuses et aussi démonstratives.

Dans la littérature médicale que nous avons pu parcourir, une seule observation de suppuration thymique se présente. Elle est rapportée par MM. Isaac Georges et F. Joly (Thymite suppurée chez une enfant de 18 mois. *Bulletin de la Société de Pédiatrie*, t. 32, 1934, p. 633-636). Ces auteurs éliminent l'abcès de Dubois tout comme nous le faisons, car chez notre malade, pas de signes anamnestique, clinique ou sérologique de

spécificité. D'autant plus que les examens histo-pathologique et bactériologique ne permettent pas de retenir plus longtemps ce diagnostic. C'est là le seul point de ressemblance avec notre observation, avec, en plus, un mécanisme de mort identique.

Par contre, les dissemblances sont très accusées. Leur malade est âgée de 18 mois, la nôtre de 6 mois. Ils n'ont pas pu constater radiologiquement l'hypertrophie du thymus que l'autopsie leur a révélée associée à l'état lymphatique de l'organe. Au contraire, la radiographie a été démonstrative dans notre cas. Ils ont trouvé une multitude de petits abcès de dimensions variables, ne se traduisant pas à l'extérieur. Dans notre cas, existait une collection unique, avec réaction phlegmoneuse visible à l'extérieur. Notre observation demeure donc relativement isolée.

Nous ne croyons pas qu'il se soit agi chez notre malade d'une maladie autonome de la glande, mais plutôt d'un abcès aigu secondaire qui s'y serait développé. Cette dernière conception nous paraît plus en conformité avec la succession des faits cliniques antérieurs à toute localisation. Qu'il nous suffise de rappeler que les signes infectieux remontent à une otite survenue trois semaines auparavant. Les examens histo-pathologique et bactériologique plaident aussi en ce sens.

Nous ne nous reprochons qu'une chose : c'est l'abstention de l'intervention chirurgicale; mais ce reproche ne saurait être retenu à cause de l'incertitude du diagnostic clinique et de la rapidité surprenante de l'évolution, caractère propre à tout accident thymique, primitif ou secondaire.

(Travail du Service de Pédiatrie de l'Hôpital du St-Sacrement.)

Un service de gymnastique à la clinique de l'Hôpital des Enfants-Malades.

M. Nobécourt fait connaître à la Société le bon fonctionnement du service de gymnastique qui prospère sous la direction de la Clinique médicale des Enfants-Malades. Il fait remarquer les excellents résultats obtenus et indique que le

nombre des enfants inscrits dans ce service s'accroît au point de rendre son fonctionnement difficile. Ce service de *gymnastique générale* est totalement en dehors des services de *gymnastique spécialisée*, dirigés par les chirurgiens orthopédistes des divers hôpitaux, et s'adresse à une catégorie d'enfants différente, pour laquelle les séances de gymnastique données par les écoles sont insuffisantes. M. Nobécourt demande qu'on organise des centres de gymnastique médicale dans les hôpitaux d'enfants parisiens et propose d'adresser à ce sujet un vœu à M. le Directeur de l'Assistance publique.

M. Hallé rappelle à ce sujet qu'il existait autrefois un grand gymnase à l'hôpital des Enfants-Malades, que ce gymnase fonctionna régulièrement, jusqu'au jour où l'Assistance publique logea les teigneux dans ses locaux. Ultérieurement, quand les teigneux furent dirigés à l'hôpital Saint-Louis, on ne rétablit pas les séances de gymnastique, mais le gymnase devint un service d'oculistique. Actuellement, s'élèvent sur le terrain qu'il occupait les murs de la future Clinique chirurgicale.

De fait, c'est le retour à une situation antérieure que demande M. Nobécourt.

Après échange de vues, le vœu suivant est voté par la Société pour être transmis à M. le Directeur de l'Assistance publique :

Vœu émis par la Société.

La Société de Pédiatrie de Paris, considérant que le service de gymnastique *médicale* créé à la clinique médicale de l'hôpital des Enfants-Malades depuis quelques années a donné d'excellents résultats, qu'il est actuellement débordé par le nombre d'enfants qui s'y présentent; que cet afflux démontre la nécessité de son développement, émet le vœu :

1° Qu'il soit organisé dans les hôpitaux d'enfants, des centres de gymnastique médicale, dirigés par un médecin spécialisé;

2° Que, dans l'intérêt de l'enseignement, ces centres hospitaliers soient en liaison avec l'Institut d'Éducation physique dépendant du Ministère de l'Éducation physique.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

27-7-37. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

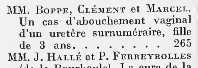
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

SÉANCE DU 11 MAI 1937.

Présidence de M. Grenet.



SOMMAIRE



Un cas d'abouchement vaginal d'un uretère surnuméraire chez une petite fille de 3 ans.

Par MM. Boppe, Clément et Marcel.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer et de traiter une fillette de 3 ans, présentant une fausse incontinence d'urine

par abouchement vaginal d'un uretère supplémentaire gauche.

Voici l'observation :

L'enfant *C. O...*, âgée de 3 ans, nous est présentée parce que depuis sa naissance elle perd nuit et jour ses urines. Fait capital, cette petite fille bien conformée, née à terme, sans aucun stigmate apparent, ni antécédent spécial, présente des mictions volontaires normales.

Il y a déjà un an que la mère inquiète a consulté. La petite malade a été traitée pour énurésie dans deux hôpitaux d'enfants; dans le dernier elle a été longuement hospitalisée. Il suffit cependant de l'examiner pour remarquer que l'écoulement d'urine est vaginal. On pense donc à une malformation qu'il va falloir préciser.

Nous pratiquons d'abord une urographie intra-veineuse de 15 cmc. de la solution de ténébryl à 30 p. 100.

Quatre films sont tirés à la 5e, 8e, 11e et 14e minute ; ils montrent, surtout le premier : à droite, un rein avec bassinet et calices normaux ; l'uretère par contre est nettement dilaté entre le collet pyélique et le rétrécissement iléo-pelvien. A gauche, le rein paraît un peu volumineux, les calices et l'uretère sont normaux mais il existe au-dessus du bassinet une image triangulaire à base supérieure paraissant bien être un bassinet surnuméraire nettement dilaté sans image uretérale sous-jacente visible (voir fig. 1).



FIG. 1. — *Urographie intra-veineuse.* 5e minute. Du côté gauche noter l'uretère normal et l'ombre sus-jacente du bassinet supplémentaire.

On procède ensuite à une exploration cystoscopique sous anesthésie générale :

La vessie paraît normale ainsi que les orifices uretéraux qui occupent leur situation habituelle.

A droite le cathétérisme est facile ; à gauche on est arrêté à 2 cm.

On recueille les urines séparées UD. V.-R. G.

R. D. : Urines contenant des globules rouges et quelques polynucléaires non altérés. Nombreux colibacilles.

Vol. = 0,015, urée 32, 28 p. 100, chlorure 2, 13 p. 100.

V.-R. G. Assez nombreux polynucléaires altérés, quelques globules rouges.

Vol. = 0,004, urée 27, 15 p. 100, chlorure 22, 55 p. 100.

L'examen cystoscopique montrant l'absence de toute communication vésico-vaginale, l'hypothèse d'un uretère supplémentaire s'ouvrant dans le vagin semble se confirmer.

Après un nouvel essai infructueux de cathétérisme de l'uretère gauche, on pratique à l'aide de l'urethroscope de Luys une vaginoscopie. A 1 cm. 5 environ en avant de la lèvre antérieure du col normal, on remarque une région irrégulièrement mamelonnée rouge. Derrière un petit bourgeon sourd de l'urine qui noie la lampe.

A ce niveau existe donc l'orifice de l'uretère ectopique qu'il est absolument impossible de cathétériser. Les urines vaginales n'ont pas été examinées et c'est là un oubli regrettable.

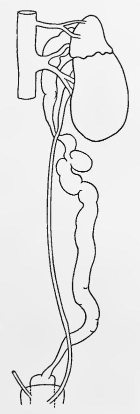


Fig. 2. — Schéma indiquant les rapports de l'uretère normal et de l'uretère supplémentaire à abouchement vaginal.

Intervention le 26 *février* 1937 :

Incision de néphro-uretérectomie gauche. —Au niveau du détroit supérieur, on découvre immédiatement deux uretères, l'interne d'apparence normale, l'externe dilaté de la grosseur d'un crayon, très flexueux. On les suit dans le pelvis. On ligature l'utérine gauche. A ce niveau les deux uretères se croisent; l'uretère interne passant en avant, se porte vers la corne

vésicale; l'uretère dilaté se dirige en dedans vers le dôme vaginal.

En remontant vers le rein, on aperçoit l'uretère dilaté qui se continue avec un bassinet supérieur très augmenté de volume. L'uretère normal se continue avec un petit bassinet inférieur presque entièrement intra-rénal. A 4 ou 5 cm. au-dessous du rein les deux uretères se croisent, l'uretère normal écrasant l'uretère dilaté contre le plan postérieur (voir fig. 2).

On extériorise le rein qui apparaît divisé par un sillon irrégulier en deux rénicules, un petit supérieur correspondant à l'uretère ectopique; l'autre inférieur correspondant à l'uretère normal. Ligature des deux polaires supérieures. Comme il n'existe pas de pédicule autonome pour l'hémi-rein supérieur, on comprime le pédicule commun et on fait une hémi-néphrectomie supérieure facile. Ligature des vaisseaux saignant au niveau de la tranche, suture par deux gros catguts. Le rein inférieur est fixé en position haute. Il ne reste plus qu'à extirper l'uretère jusqu'au vagin. Suture sur un drain.

Suites opératoires normales, puis troublées au 15e jour par une varicelle avec congestion pulmonaire.

Le 20 avril, l'enfant est revue parfaitement guérie; les urines sont claires, l'écoulement d'urines vaginales a naturellement disparu.

Une nouvelle urographie intra-veineuse est effectuée.

Cette observation est intéressante à plus d'un titre, croyons-nous. Tout d'abord, insistons sur ce point que trop souvent encore, en présence d'un enfant qui se mouille, on porte le diagnostic d'énurésie sans se donner la peine de pratiquer un examen qui aurait permis ici de diagnostiquer et de traiter la malformation de façon beaucoup plus précoce.

Les abouchements d'uretère ectopique dans le vagin, sans être exceptionnels, sont néanmoins rares puisque de rapides recherches bibliographiques nous ont permis de trouver seulement deux cas récents, Myley Wison et Clyde Leroy Deming, ce qui porterait avec notre observation personnelle le nombre des cas décrits à 40. La statistique la plus récente, celle de Schilling, dénombrait en effet 37 cas en 1929.

Nous n'insisterons pas sur l'explication embryologique bien connue de ces abouchements vaginaux, ni sur les caractères du trajet anatomique de l'uretère surnuméraire.

Dans notre observation, les lois de Weigert et Meyer qui régissent les rapports réciproques des uretères doubles et bifides étaient respectées; les deux bassinets s'entrecroisent deux fois et l'uretère qui correspond au bassinet supérieur s'ouvre en bas le plus près de la ligne médiane.

Chez notre malade, ce double croisement était particulièrement serré. L'uretère comprimé était transformé à ce niveau en un cordon très fin, contrastant avec le reste du conduit dilaté, allongé, très sinueux, d'où la dilatation du bassinet supérieur, incontestablement hydronéphrotique, l'absence totale d'image au ténébryl de l'uretère supplémentaire, l'impossibilité de cathétériser l'uretère normal au delà de 2 cm., zone du croisement inférieur.

Dans la plupart des observations recueillies, l'uretère anormal s'abouche très bas dans la partie antérieure du vagin, tout près de l'hymen; dans notre cas, il siégeait près du museau de tanche, d'où la difficulté du diagnostic et l'impossibilité du cathétérisme.

Souvent l'abouchement de l'uretère surnuméraire coïncide avec d'autres malformations portant sur l'appareil urinaire ou génital. Rappelons que dans notre cas l'uretère du côté opposé présentait une dilatation segmentaire.

Du point de vue thérapeutique en raison de l'infirmité importante, des dangers d'infection et d'hydronéphrose, il est nécessaire d'intervenir le plus précocement possible.

La seule intervention logique est l'hémi-néphrectomie qui peut être d'exécution délicate. Les ligatures simples de l'uretère supplémentaire, les opérations de dérivation de ce dernier soit dans la vessie, soit dans l'autre uretère, sont à rejeter de façon formelle.

Nous avons cru utile de compléter cette hémi-néphrectomie par l'uretérectomie totale en raison de la dilatation considérable. de l'uretère ectopique, de ses rapports intimes avec l'uretère normal qui pouvaient faire craindre ultérieurement une sténose avec dilatation ultérieure de ce dernier et par une reposition haute du rein pour éviter toute coudure uretérale ultérieure.

La cure de la Bourboule dans la dilatation des bronches chez l'enfant.

Par M. J. Hallé, médecin honoraire des hôpitaux de Paris.
et P. Ferreyrolles, médecin consultant à la Bourboule.

Au Congrès du lymphatisme tenu à la Bourboule, en 1934, avec le docteur Ferreyrolles, nous avions apporté le résultat d'une enquête sur le traitement de l'asthme infantile à la Bourboule sur près d'une centaine d'enfants atteints de cette maladie. La plupart de ces petits malades avaient été envoyés de Paris, par les soins de l'Assistance publique, et tous avaient été soignés par le docteur Ferreyrolles à l'hôpital Guillaume Lacoste qui dépend des hospices de Clermont-Ferrand. Après les cures, des questionnaires s'échelonnant sur plusieurs années avaient été envoyés aux familles. En dépouillant toutes ces réponses, nous avions recueilli une impression très favorable de la cure de la Bourboule sur l'asthme infantile (1).

De fait, les résultats que nous donnions à cette époque, sur l'asthme infantile à la Bourboule, n'étaient qu'une toute petite partie d'une grande enquête que nous poursuivions avec M. Ferreyrolles à l'hôpital Guillaume Lacoste sur tous les enfants adressés à cet hôpital depuis 1921, enquête que nous poursuivons encore, mais qui est déjà assez vieille dans le temps et grande par le nombre pour permettre de tirer quelques conclusions.

Aujourd'hui, c'est une nouvelle tranche de cette vaste expérience que nous croyons pouvoir apporter en indiquant ce que nous avons cru observer après les cures bourbouliennes chez les enfants atteints de dilatation bronchique.

Nous avons pu voir et continuer de suivre environ 50 enfants adressés à cette station pour dilatation bronchique.

(1) J. Hallé et P. Ferreyrolles, *Les enfants envoyés de Paris par l'Assistance publique à la Bourboule*. Masson et Cie, 1934 et *Congrès du lymphatisme*, tenu à la Bourboule, 9-11 juin 1934.

Il faut d'abord que nous précisions bien à quelle catégorie de malades nous faisons allusion. Les enfants adressés à la Bourboule pour dilatation bronchique ne sont que rarement de très grands malades, présentant une énorme expectoration, de graves lésions constatées à l'auscultation et à la radio, ou après injection lipiodolée, des enfants ayant déjà des altérations des doigts et des extrémités des membres, et un état plus ou moins cachectique. Ce sont des enfants de 7 à 12 ans environ, toussant, crachant, sujets à des poussées fébriles pendant lesquelles redoublent tous les symptômes, incapables le plus souvent de poursuivre leurs études, car ils sont de vrais malades. La plupart ont des signes d'auscultation et radiologiques qui permettent de fixer avec toute vraisemblance le diagnostic de dilatation bronchique, acquise, séquelle d'une affection pulmonaire aiguë du jeune âge.

Telle est la catégorie de malades qui a été envoyée à la Bourboule. Ces enfants y viennent adressés de Paris, par l'Assistance publique avec un diagnostic porté par nos confrères des hôpitaux d'enfants, mais aussi un peu partout de France, en particulier du Sud-Est.

Assurément on pourrait discuter, pour quelques-uns de nos petits malades, le diagnostic de dilatation bronchique, maladie toujours délicate à affirmer. Il n'est pas impossible que certains d'entre eux n'aient été que des bronchiteux, à poussées successives. Peut-être s'est-il glissé parmi eux un ou deux asthmatiques ; cependant, pour la presque totalité d'entre eux, le diagnostic de dilatation bronchique était certain.

Voici comment nous avons poursuivi notre enquête :

D'une part, nous avons les fiches d'envoi adressées par les hôpitaux, les fiches prises à la Bourboule à l'arrivée, avec les indications au début, puis ultérieurement des questionnaires adressés aux familles. Ces questionnaires étaient très détaillés, demandant tous les renseignements qui pouvaient nous éclairer sur l'état de santé avant la cure, sur l'étiologie probable de la maladie, l'âge où elle paraissait avoir débuté, si elle comportait des poussées fébriles, comment l'enfant crachait, etc., etc... Le

plus souvent les parents ont répondu avec beaucoup d'intelligence à toutes nos questions. Parfois, c'est le médecin de famille qui a rempli lui-même notre questionnaire. Souvent une lettre explicative complète l'observation.

Nous avons adressé 97 lettres aux parents des enfants soignés à la Bourboule pour dilatation bronchique. Nous avons eu 50 réponses. On trouvera peut-être que ce déchet est considérable. Il est celui qu'on a toujours ou à peu près dans ces sortes d'enquête. C'est celui que le professeur Grancher avait eu autrefois quand il avait fait une grande enquête sur les résultats lointains des traitements à Berck. Quoi qu'il en soit, on peut tenir compte des résultats positifs donnés par ces enquêtes.

Parmi les enfants que nous avons pu retenir, pour tirer des conclusions sérieuses, il y avait 29 garçons et 21 filles, âgés pour la plupart de 8 à 11 ans, quelques-uns de 5 à 6 ans, ou de moins de 7 ans.

Faisons observer ce fait que nous n'avons à la Bourboule observé la dilatation bronchique que chez des enfants déjà assez grands et que jusqu'à ce jour, on n'adresse guère à cette station pour dilatation bronchique de très jeunes enfants.

Il était intéressant de savoir si ces enfants venus pour dilatation bronchique se présentaient sous un aspect un peu spécial. Du point de vue typologique, tous sont plutôt grands, minces. Une dizaine seulement étaient des êtres gros, mous, du type lymphatique. On peut dire que tous étaient dans un état général déficient.

Nous avons demandé aux familles de nous dire ce qui d'après elles était cause de la maladie de leur enfant. On nous a répondu :

14 fois une bronchopneumonie;
12 fois des bronchites répétées;
8 fois coqueluche avec bronchite consécutive;
2 fois coqueluche suivie de pneumonie;
4 fois pneumonie;
4 fois rougeole mal sortie ou avec complications bronchiques;
1 fois la grippe;
2 fois pleurésie interlobaire et pleurésie purulente;

4 fois les parents n'ont pu rattacher la dilatation bronchique à aucune affection bien définie.

Il semble bien que si l'on s'efforce d'obtenir sur l'histoire de la maladie et sur son début des précisions, on aboutit à ce résultat que les pneumopathies aiguës tiennent dans la genèse de l'étiologie des bronchectasies une place tout à fait prépondérante.

Si maintenant nous cherchons à savoir, en dépouillant nos observations, à quel âge se sont manifestés les signes de dilatation bronchique, nous constatons que les enfants n'ont rien présenté d'anormal dans les 2 ou 3 premières années, alors que l'asthme infantile est déjà commun à cet âge. Pour une dizaine de nos enfants, l'affection semble avoir débuté vers l'âge de 3 ans. Mais pour tous les autres beaucoup plus tard. Seuls deux de nos malades sont signalés comme ayant déjà été des bronchiteux dès la deuxième année.

Ces remarques sur l'étiologie de la dilatation bronchique sont, croyons-nous, d'un certain intérêt. A une époque, où l'on est très porté à voir dans la dilatation bronchique une maladie d'origine congénitale, il est assez important de constater que ce n'est pas dans la petite enfance que ces dispositions anatomiques spéciales de la dilatation congénitale amèneraient des symptômes morbides, mais seulement beaucoup plus tard. En tout cas, notre enquête permet de dire que ce sont des pneumopathies banales de la seconde enfance qui semblent bien avoir toujours fait conduire 50 enfants atteints de dilatation bronchique à la Bourboule.

Un rapport entre la tuberculose et la dilatation bronchique des grands enfants ne semble pas résulter de nos observations. 11 fois la cuti a été positive; chez 21 de nos petits malades, elle a été et est restée négative. Nous signalons que nos fiches indiquent que 2 fois la cuti fut d'abord trouvée positive, puis plus tard devint négative. Nous signalons le fait, sans faire aucun commentaire.

Nous regrettons que la cuti n'ait pas été faite chez tous nos malades et une fois de plus, nous déplorons que les enfants adressés à la Bourboule, comme du reste à toute espèce de cure,

présentent encore un dossier insuffisant. Déjà la Société de Pédiatrie a bien des fois demandé pour ces malades, non seulement une cuti-réaction, mais aussi pour tous les enfants une radiographie. Le prix de cette radio est une faible dépense sur la somme totale de chaque cure. Combien il serait utile d'avoir ce document, véritable pièce d'identité thoracique de l'enfant, qui devrait le suivre après les cures et lors des maladies ultérieures.

Parmi les renseignements cliniques que le dépouillement de nos observations nous a permis de connaître, il en est un sur lequel nous nous permettons d'insister, c'est la marche discontinue de la dilatation bronchique. Ces enfants sont tous des cracheurs et des tousseurs. Mais il y a, au cours de leur maladie, des périodes souvent longues de calme, où il n'y a ni toux, ni expectoration au point que la famille les croit guéris; puis deux trois, quatre fois par an, sans cause bien connue, le mal revient comme au plus mauvais jour et tout est remis en cause.

Notons que ces poussées sont très souvent fébriles, peuvent prendre le masque d'une grande pneumopathie, d'une bronchopneumonie suffocante avec cyanose, que l'enfant inspire parfois de vives inquiétudes, puis tout rentre dans l'ordre. Ce n'est donc pas habituellement par une marche lente, progressive, discontinue que s'installe la dilatation bronchique, mais plutôt par une série d'atteintes aiguës, aggravant chaque fois le mal.

Notons que ces poussées sont le plus souvent fébriles. Dans 28 de nos cas, il en était ainsi, 16 fois il ne semble pas qu'il y ait eu de la fièvre.

Résultat de la cure de la Bourboule.

Si maintenant nous cherchons à donner une note d'ensemble sur le résultat de la cure de la Bourboule chez les enfants atteints de dilatation bronchique, nous pouvons de nos observations, conclure que dans l'ensemble le résultat a été très satisfaisant, meilleur assurément que nous ne le pensions, sachant combien cette affection est rebelle et déconcertante. Mais les faits sont là, les déclarations des parents sont formelles. Elles ne nous ont

pas été faites au retour de la cure, mais à des dates très postérieures, ce qui leur donne autrement d'intérêt.

Nous pouvons dire que dans 15 cas au moins et en restant très au-dessous de ce que le dépouillement de nos enquêtes aurait peut-être autorisé, le résultat après cure de la Bourboule a été très heureux; les parents nous déclarent que l'enfant a été transformé comme état général, que depuis il ne tousse plus, que l'hiver s'est passé sans séjour au lit, sans toux, sans expectoration.

Il est un fait très remarquable qui résulte de notre enquête et qui nous frappe beaucoup : c'est la disparition de la fièvre lors des poussées de bronchite chez les enfants qui ont fait la cure bourboulienne.

Déjà en dépouillant l'enquête déjà publiée sur l'asthme infantile, nous avons été très frappés du même fait. Les parents nous avaient souvent répondu : notre enfant a encore des crises d'asthme, beaucoup plus légères, beaucoup plus espacées, mais elles n'ont plus le même caractère. Elles sont sans fièvre, si bien que l'enfant n'est plus condamné au lit.

Nous avons eu des réponses tout à fait analogues en ce qui concerne la dilatation bronchique: 24 fois les parents nous disent que l'enfant n'a plus fait de température après la cure; 2 fois ils nous disent que les poussées de bronchites ont été encore parfois fébriles. 2 fois seulement on nous signale que les crises fébriles ont continué comme autrefois.

Qu'il nous soit permis de citer quelques réponses et quelques réflexions des parents :

« Depuis la Bourboule, l'enfant est très bien, pas un rhume, elle ne tousse ni ne crache plus. »

« Le mieux a été considérable, dit une autre maman après une seule cure qui n'a pu être renouvelée, mais les examens faits à Trousseau dans le service du docteur Lesné montrent que les lésions se referment bien. »

« Depuis la Bourboule l'enfant ne s'est jamais aussi bien porté. »

« C'est merveilleux, dit une autre, l'enfant n'a plus ni toussé, ni craché, pas un rhume de tout l'hiver. »

Une autre nous dit que les radios faites pour son fils à Saint-Antoine sont tout à fait satisfaisantes.

Une autre mère va jusqu'à dire qu'elle doit la vie de son enfant à la Bourboule.

Si nous essayons de résumer dans une petite statistique nos 50 cas, nous croyons qu'on peut dire que le résultat de la cure ou des cures bourbouliennes dans la dilatation du grand enfant a été 15 fois très bon et quelquefois excellent, c'est-à-dire définitif. 20 fois nettement bon, 10 fois assez bon, mais incomplet. Enfin nous classons comme mauvais, 9 cas, qu'il faut encore analyser. Parfois l'enfant n'a fait qu'une cure, plusieurs fois les parents nous disent que si la toux et les crachats persistent, l'état général est amélioré; ils constatent cependant que les poussées ne sont plus fébriles. Ce n'est que 3 cas qu'ils n'ont pas constaté de changement après les cures.

Il était intéressant de connaître le nombre des cures faites par nos petits malades. Parfois les résultats ont été excellents dès la première. Souvent les enfants en ont fait plusieurs. Un certain nombre de parents de sujets très améliorés,dont l'existence s'est trouvée très modifiée par une ou deux cures, nous écrivent qu'ils sont au regret de ne pouvoir en offrir une nouvelle à leur enfant, persuadés que ce nouveau traitement amènerait une guérison définitive.

Sur nos 50 cas, 20 enfants ont fait plusieurs cures, 7 enfants ont fait plus de 2 cures. Un seul a fait 4 cures. Souvent comme après les cures chez les enfants asthmatiques, le résultat n'est pas complet après la première cure. Les parents nous signalent l'absence de poussées bronchitiques pendant l'hiver qui suit la cure et la reprise seulement des accidents au début du printemps. C'est dans ces cas qu'une seconde cure donne le plus souvent un exellent résultat. Notons qu'il résulte du dépouillement des documents que si l'enfant n'a vraiment pas bénéficié déjà de la première cure, dans les mois qui suivent, il n'a guère de chance de bénéficier d'une seconde ou d'une troisième cure. Il semble donc inutile de poursuivre les cures arsenicales démontrées, sans effet.

Combien instructive serait une enquête analogue à la nôtre poursuivie dans une autre station, en particulier sur les enfants que la Bourboule n'a pas améliorés ou guéris.

A propos des laryngo-trachéobronchites aiguës chez l'enfant (3 observations filmées).

Par MM. Le Mée et André Bloch.

La laryngo-trachéobronchite fulgurante est une infection aiguë débutant au niveau de la trachée, caractérisée anatomiquement par un gonflement et une modification marquée de la muqueuse, avec formation d'exsudat ou secrétions épaisses gommeuses, adhérentes, qui peuvent devenir sèches et croûtelleuses, mais de toutes façons déterminent une obstruction partielle ou complète des voies respiratoires inférieures.

Cliniquement, le processus au début reproduit le tableau clinique de la sténose laryngée, ou descendant dans les bronches, empruntant sa stomatologie à celle des corps étrangers bronchiques, pour aboutir dans les cas graves et surtout non diagnostiqués, aux bronchioles, d'où broncho-pneumonie.

Cette maladie est peu connue en France; elle a été étudiée surtout aux États-Unis, probablement parce que la laryngoscopie directe chez l'enfant est un moyen d'examen plus répandu que chez nous, or seule la laryngoscopie directe peut dépister à ses débuts la laryngo-trachéobronchite fulgurante.

Le début est typique, sans prodromes, par un accès de suffocation intense, avec stridor inspiratoire, toux aboyante, et aspect d'une crise de laryngite spasmodique. Mais la température monte rapidement à 40°, la voix devient rauque, la dyspnée s'accentue avec tirage sus- et sous-sternal, c'est l'aspect de la laryngite diphtérique. Pourtant à l'examen, pas de fausses membranes dans le pharynx. On pense au « croup d'emblée » et en attendant les résultats du prélèvement on a recours à la sérothérapie. Les phénomènes ne se modifient pas, la température reste

à 40°, le pouls à 150, les mouvements respiratoires sont de 40 à 50 par minute, et brusquement tout rentre dans l'ordre : c'est la forme légère de la laryngo-trachéobronchite fulgurante, première observation que je vais vous présenter.

Mais la forme typique la plus fréquente, et qui justifie le qualificatif de « fulgurant » est la reprise brutale des mêmes accidents alors que l'enfant paraît tout à fait guéri. Ces crises se renouvellent à intervalles plus ou moins rapprochés, et toujours avec la même symptomatologie. Ce sont les deux autres observations dont la dernière a été filmée au Sick Children's Hospital de Boston dans le service de Lyman Richards.

Mais il existe une *forme grave*, avec agitation extrême, température dépassant 40°, mouvements respiratoires à 60, modification marquée de l'état général, cyanose, extension vers la périphérie pulmonaire et mort par broncho-pneumonie.

En présence de tels accidents, il n'y a qu'un seul moyen de diagnostic : c'est la laryngoscopie directe.

L'aspect du larynx est très spécial : sous la glotte, on voit une muqueuse rouge, faisant bourrelet, avec des sécrétions épaisses, gluantes, jaunâtres, tandis qu'elles sont sèches et brunâtres au niveau des parois trachéales auxquelles elles adhèrent assez solidement pour nécessiter l'emploi de la pince. Détachées, elles laissent une muqueuse non saignante, ce qui les distingue des membranes diphtériques.

Dès que mécaniquement ces sécrétions épaisses et croûtelleuses sont enlevées, les phénomènes d'obstruction laryngée disparaissent quand il s'agit de la forme légère. Au niveau de la trachée et d'une grosse bronche, l'image est la même, avec cette seule différence que sous cette sorte de paraphimosis bronchique, les sécrétions brunâtres simulent un corps étranger.

Le traitement est le tubage, ou la trachéotomie suivie de bronchoscopie.

Le tubage. — Beaucoup d'auteurs le mentionnent uniquement pour le condamner.

La trachéotomie. — Celle-ci est le procédé de choix non pas seulement pour lutter contre l'obstruction laryngée, mais surtout

pour permettre le traitement trachéobronchique. L'introduction du tube bronchoscopique doit être renouvelée aussi souvent qu'il est nécessaire. Pour enlever les sécrétions, on se sert soit du tube aspirateur, soit de la sonde en gomme, moins traumatisante pour la muqueuse, soit de porte-cotons imbibés d'huile, soit de la pince à corps étrangers quand les croûtes sont agglomérées en certains points.

La bronchoscopie a, en outre, l'avantage de diagnostiquer d'une façon précoce l'envahissement des bronches par les sécrétions croûtelleuses et d'empêcher dans la mesure des moyens mécaniques dont elle dispose l'éclosion d'une broncho-pneumonie.

Discussion : M. Germain Blechmann. — D'accord avec nos collègues Le Mée et André Bloch, nous apportons deux observations de laryngite sous-glottique de l'enfance avec terminaison mortelle.

Le premier cas, survenu il y a trois ans, concernait l'aîné de 2 enfants, âgé de 5 ans, sans antécédents particuliers et dont on peut seulement dire qu'il était porteur de grosses amygdales et n'avait pas reçu de vaccination antidiphtérique.

Nous sommes appelé un soir d'urgence, vers 5 heures, parce qu'il étouffait. Nous apprenons que le matin, on avait constaté une légère angine avec 38° et qu'au début de l'après-midi, un spécialiste de la gorge n'avait rien signalé d'autre à l'examen.

L'enfant, à notre arrivée, présentait une dyspnée à type laryngé avec toux croupale : le tirage et l'intensité des phénomènes asphyxiques étaient tels que, d'accord avec notre collègue A. Bohn, nous décidions de ne pas nous servir de la boîte de tubage que l'on venait d'apporter — et de transporter le patient au Pavillon de la Diphtérie à l'hôpital des Enfants-Malades.

A la première manœuvre de tubage de l'interne de garde, une syncope survint et, malgré tous les efforts, y compris trachéotomie, injections intra-cardiaques, on ne put ramener l'enfant à la vie (1).

L'ensemencement du tube se révéla *négatif.*

(1) Si nous avions effectué l'injection d'un dérivé opiacé quelconque, n'aurions-nous pas été tenté de lui attribuer l'accident terminal ?

Le deuxième cas concerne un petit nourrisson de 5 mois dont un frère était mort à 8 mois de méningite à pneumocoques.

Nous examinons *Gérard K.*, le 30 décembre 1935, dans la soirée, pour un catarrhe des premières voies avec toux légèrement striduleuse. Il est traité par une potion calmante et des comprimés d'un composé barbiturique.

Le lendemain matin, comme la température était subfébrile et la toux plus rauque aux dires de la mère, malgré l'optimisme de celle-ci, nous nous rendons auprès de l'enfant à la fin de la matinée. Nous sommes frappé de l'intensité de cette laryngite d'apparence striduleuse et, phénomène nouveau, du tirage anormalement marqué qui l'accompagne, sans signes pulmonaires concomitants. Un ensemencement est pratiqué qui devait se montrer *négatif*. Les doses calmantes sont intensifiées et nous faisons pratiquer une injection sous-cutanée d'oxygène et des inhalations en faisant prévenir M. André Bloch. Pendant l'attente d'une heure environ, les phénomènes dyspnéiques montrent une aggravation progressive. Notre collègue en arrivant, pose avec nous le diagnostic de laryngite sous-glottique grippale à forme suraiguë et l'intubation est pratiquée peu de temps après, en clinique, mais cette intervention est infructueuse. Malgré injections de sang maternel, toni-cardiaques, carbogène, etc., l'enfant succombe dans la soirée.

Comme interne du pavillon de la Diphtérie et moniteur de tubage et de trachéotomie à l'hôpital des Enfants-Malades (en 1910-1911), puis dans le cours de notre carrière, les cas n'ont pas manqué où nous avons été appelé d'extrême urgence auprès d'enfants qui présentaient des signes inquiétants de vrai ou de faux-croup et chez lesquels la suite montrait qu'il s'agissait de croup d'emblée (avec ensemencement positif), de laryngite ulcéreuse post-morbilleuse, de corps étrangers, etc., ou tout simplement d'accès de stridulisme d'intensité anormale.

Mais, si nous rapportons ces deux observations de la pratique de ville, c'est pour insister sur leur allure dramatique et rapidement fatale et rappeler que M. Marfan se demandait déjà, il y a plus de trente ans, quelle était la nature de cette affection (1).

(1) Voir *Leçons cliniques de la diphtérie*, 1905, p. 143 (Masson).

M. LESNÉ. — Messieurs, je crois qu'il s'agit de manifestations que les pédiatres observent souvent. Cette affection apparaît, presque périodiquement; on n'en voit pas tous les ans, mais je me souviens fort bien qu'en 1928-1929 en particulier il y eut une épidémie de grippe extrêmement intense et à l'hôpital Trousseau j'ai vu avec MM. Launay et Waitz, un certain nombre de ces laryngites œdémateuses sous-glottiques, diagnostic confirmé par M. Lemariey qui examinait les enfants au laryngoscope; il ne s'agissait pas de laryngites diphtériques; tous les ensemencements sont restés négatifs (Soc. de Péd., 21 mai 1929).

L'évolution fut toujours rapide et grave et la mortalité considérable; ces laryngites habituellement accompagnées de trachéite, de bronchite et de congestion œdémateuse pulmonaire sont souvent plus graves que des laryngites diphtériques.

Les moyens habituels employés, c'est-à-dire tubage et trachéotomie, ne guérissent que rarement les petits malades.

Le meilleur traitement consiste en repos absolu, compresses chaudes sur le cou, inhalations chaudes et gardénal à haute dose.

J'ai constaté dans quelques cas, des améliorations subites après injection de propidon; la médication de choc agissant sur les phénomènes œdémateux.

Mais chez l'enfant la laryngite sous-glottique œdémateuse reste d'un pronostic fort grave.

M. ANDRÉ BLOCH. — Il est certain qu'en dehors de la diphtérie, il existe chez l'enfant des syndromes laryngés qui évoluent de façon très rapide, et qui donnent un tableau clinique très dramatique et très spécial. Ce sont ces cas auxquels Le Mée vient de faire allusion et qui ont fait récemment l'objet d'une conférence de M. Grenet où il relate plusieurs faits de ce genre observés par lui à l'hôpital Bretonneau. Il ne semble pas que, jusqu'à présent, dans la plupart des traités de pédiatrie on leut ait attaché l'importance qu'ils méritent.

Ces laryngites se caractérisent surtout par la localisation *sous-glottique* des lésions. Je crois que c'est exactement le même syndrome que celui sur lequel les auteurs américains attirent

aetuellement l'attention sous la dénomination de laryngo-traehéo-bronchite fulgurante.

Ceux que nous avons vus sont survenus en hiver, et par périodes, eomme s'il existait une influenee épidémique nette.

Le fait essentiel est qu'il s'agit d'un obstaele au niveau de la sous-glotte, e'est-à-dire d'une région normalement très étroite chez l'enfant, et où l'œdème se produit très faeilement.

Très vraisemblablement eet œdème intéresse non seulement la portion sous-glottique du larynx, mais s'étend également à la traehée, aux bronehes, peut-être même aux poumons, et e'est là peut-être ee qui expliquerait l'éehee du tubage.

Outre l'œdème il peut se produire une extravasation qui est à l'origine de ees eroûtes, véritables eorps étrangers endogènes du eonduit laryngo-trachéal.

Ce pronostie est très sombre et d'autant plus que l'enfant est plus jeune, la plupart des eas sont mortels au-dessous de deux ans. Quelle doit être la eonduite à tenir ?

Tout d'abord on doit systématiquement pratiquer une aspiration par le moyen d'un tube endoseopique, introduit par les voies naturelles, si la ehose est possible.

Si le temps presse, le tube sera introduit par l'orifiee de la traehéotomie pratiquée préalablement.

Mais la traehéotomie seule ne donne pas de résultats meilleurs que le tubage. Elle doit *de toute nécessité* être eomplétée par l'aspiration patiente et très fréquemment renouvelée qui seule débarrassera les voies aériennes des séerétions qui les eneombrent. Il sera également parfois nécessaire de faire, à la pinee, et toujours sous le eontrôle du tube endoseopique, l'ablation des eroûtelles et des moules bronehiques. Seules ees manœuvres nous paraissent logiques et seront sans doute susceptibles, dans un grand nombre de eas, d'amener la guérison.

M. Guillemot. — Je erois qu'il y a deux choses à distinguer dans eette question des laryngo-traehéites aiguës sténosantes : il y a d'abord la notion classique de l'inflammation sous-glottique qui nous est familière; il y a ensuite la notion beaucoup

plus récente de l'hypersécrétion aiguë infectieuse laryngo-trachéobronchique, notion que nous devons aux Américains et qui est basée sur les constatations trachéobronchoscopiques.

J'ai eu l'occasion de me rendre compte du bien-fondé de cette dernière conception dans un cas observé, il y a quelques années, à l'hôpital Bretonneau et dont M. Soulas doit se souvenir. Nous nous sommes trouvés tous réunis un matin autour du lit d'un jeune enfant qui présentait le tableau le plus dramatique de suffocation laryngo-trachéale aiguë. La brusquerie du début n'était pas en faveur du croup et permettait plutôt de penser à un accident par corps étranger. Mais l'interrogatoire de la famille ne confirmait pas cette hypothèse. Une radioscopie rapidement faite resta d'ailleurs négative. Nous n'avions pour nous guider qu'une histoire assez banale de catarrhe fébrile. Bref, nous étions très embarrassés et après avoir essayé en vain tous les moyens médicaux habituels, sauf les opiacés que la dépression du sujet contre-indiquait, me souvenant de ce que les Américains venaient de nous faire connaître, je demandai au service de laryngologie de pratiquer la trachéo-bronchoscopie. Celle-ci put être aussitôt effectuée en ma présence et j'ai pu me rendre compte moi-même de l'absence de tout œdème sous-glottique. Ce qu'on voyait, ce que j'ai pu voir nettement, c'était la présence dans la trachée de sécrétions pariétales épaisses et adhérentes. Une aspiration put les mobiliser et un soulagement évident de la dyspnée fut immédiatement obtenu. Dans la journée, M. Soulas vint pratiquer une seconde broncho-aspiration avec le même bon résultat. L'enfant guérit sans avoir présenté les incidents qu'on observe souvent dans le jeune âge après la bronchoscopie répétée.

Il faut donc se souvenir qu'à côté des laryngites aiguës sous-glottiques où la lutte est dirigée contre le spasme et contre l'œdème inflammatoire, il y a des cas qui reconnaissent pour cause une hypersécrétion trachéobronchique aiguë et réclament une thérapeutique spéciale. En provoquant l'intervention du « spécialiste dans la spécialité », qui pratiquera la broncho-aspiration, le pédiatre remplira la véritable indication qui est

de lever l'obstacle par une manœuvre sans doute délicate mais d'une efficacité souvent remarquable.

M. Coffin. — Sur le rôle des antispasmodiques qui viennent d'être évoqués, je crois qu'on pourrait apporter quelques précisions.

Tout d'abord il y a les antispasmodiques d'action générale, qu'indiquait M. Lesné, et qui donnent des résultats favorables; puis les antispasmodiques locaux. M. Cathala parlait de la cocaïne; il est à penser qu'elle n'agit pas seulement comme un antispasmodique, mais également comme asséchant de la muqueuse.

Je veux simplement dire ce que je sais du traitement par la morphine. Je n'ai jamais vu traiter de laryngo-trachéite aiguë par la morphine, mais des coqueluches avec laryngo-spasme; les indications sont les mêmes puisque, dans les deux cas, il s'agit de réduire le spasme. Dans le service où j'étais à ce moment, la morphine était employée à très fortes doses; j'ai vu des nourrissons de moins de 2 ans recevoir 1 ou 2 centigrammes de morphine dans les vingt-quatre heures, et je dois dire que je n'ai jamais vu aucune modification du spasme déterminée par les injections de morphine. Ces observations me font douter que la morphine puisse avoir une influence quelconque sur le spasme de la glotte.

M. Hallé. — Je voudrais rappeler le rôle antispasmodique de l'antipyrine. M. Sevestre, quand il dirigeait le service de la diphtérie, employait largement ce médicament, en le donnant à dose élevée, il retardait souvent ainsi le moment d'un tubage ou d'une trachéotomie et évitait souvent l'opération chez les enfants ayant reçu du sérum en donnant le temps à celui-ci d'agir. Cette médication mérite d'être conservée dans l'arsenal antispasmodique de l'enfance.

M. H. Grenet. — Je désire appuyer ce qui vient d'être dit par M. Lesné et par M. Cathala. Les laryngites sous-glottites

sont connues depuis longtemps, comme l'a rappelé d'ailleurs M. Le Méc. Nous en voyons assez souvent dans nos services : MM. Lesné, Waitz et Clément Launay en avaient rapporté 14 cas; et moi-même, j'en ai publié avec Mézard 12 cas recueillis en l'espace de quelques mois. On les voit par séries, plus ou moins fréquentes selon les années.

Elles se présentent à peu près comme un croup d'emblée; il faut noter cependant quelques différences; il est en effet de la plus haute importance pour faire le diagnostic clinique de considérer l'état de la voix et de la toux; les enfants atteints de croup diphtérique ont une toux et une voix éteintes, alors que dans la laryngite suffocante sous-glottique, la toux est bruyante et rauque; la voix et le cri sont enroués, mais non voilés. La laryngoscopie directe peut venir à l'appui du diagnostic. Mais il ne faut pas oublier que, dans quelques cas rares, la diphtérie peut déterminer des lésions sous-glottiques avec syndrome toux rauque et voix claire. Aussi, lorsqu'on voit un enfant qui étouffe et qui présente un tirage intense, il faut toujours, quels que soient les autres symptômes, et quoi qu'on pense au fond, admettre comme possible la diphtérie et pratiquer la sérothérapie, ce qui n'empêche pas de donner tous les antispasmodiques utiles.

Je n'ai pas eu avec les vaccins des résultats aussi nets que ceux obtenus par M. Lesné; mais c'est une des médications indiquées.

Il faut, dans ces cas, retarder le plus possible toute intervention (tubage ou trachéotomie), parce que les muqueuses sont frappées de nécrose, et le pronostic opératoire est extrêmement grave.

J'ajoute que les lésions sont toujours étendues; frappant tout l'arbre trachéobronchique; et aux autopsies, on trouve des ulcérations au delà de la bifurcation bronchique.

Il faut donc commencer par faire une injection de sérum antidiphtérique pour ne pas risquer une erreur funeste, donner les antispasmodiques, et n'intervenir que lorsqu'il n'y a plus moyen d'attendre davantage.

Je dois insister aussi sur la gravité de ces cas chez les nouris-

sons : au-dessous de 18 mois, on n'en sauve guère, et la mort est à peu près fatale. Chez les plus grands, le pronostic devient beaucoup moins sombre.

La laryngite suffocante sous-glottique est une maladie que nous voyons tous les ans, avec une fréquence qui paraît en rapport avec les épidémies grippales; il importe de bien la connaître, à cause de son extrême gravité chez les nourrissons.

Y a-t-il un rapport entre ces faits et ceux auxquels M. Guillemot vient de faire allusion ? Je ne connais pour ma part que les laryngites grippales sous-glottiques dont je viens de rappeler les grands caractères.

M. Le Mée. — Je pense que M. Guillemot a placé la question sur son véritable terrain. Il ne s'agit pas d'une lésion strictement sous-glottique, mais d'une maladie qui envahit tout l'appareil respiratoire inférieur.

Lorsqu'on examine la trachée on aperçoit des sécrétions qui sont de couleur sucre d'orge et quand par bronchoscopie on enlève ces sécrétions, les phénomènes dyspnéiques disparaissent, l'enfant reprend sa respiration normale, absolument comme si l'on avait extrait un corps étranger. Mais il s'agit d'un corps étranger infectieux et qui se reforme deux, trois ou quatre jours après.

Au point de vue thérapeutique médicale, les auteurs américains, en particulier Chevalier Jackson, condamnent l'atropine; c'est elle qui aggraverait les phénomènes d'obstruction trachéobronchique. Au contraire, plus on hydrate l'enfant, plus on fluidifie les sécrétions et plus on a de la chance de lutter contre les phénomènes asphyxiques.

A l'enfant dont je vais vous montrer l'observation filmée, j'ai donné par jour 500 gr. de sérum physiologique sous la peau, 200 gr. de sérum glucosé intra-veineux et 300 gr. par goutte à goutte rectal. Ce sont la dessiccation des sécrétions et l'envahissement de l'arbre bronchique qui donnent à cette maladie sa physionomie spéciale.

Il ne s'agit donc pas d'une simple laryngite sous-glottique,

ni d'une laryngite ulcéreuse primitive, ni des différentes sortes d'œdèmes dont on trouve la description dans les traités classiques, mais d'un processus qui, débutant dans l'hypolarynx envahit rapidement tout l'appareil respiratoire inférieur. Voilà pourquoi ce processus mérite vraiment son nom de laryngotrachéobronchite.

Volumineux méningo-encéphalocèle. Extirpation. Guérison.

Par MM. Paul Giraud et J. Boudouresque (Marseille).

Les observations de méningo-encéphalocèle guéris après intervention sans séquelles ne sont pas très nombreux et il nous a paru intéressant de vous rapporter le suivant :

Observation. — *R. Roger*, né le 2 janvier 1937.

Enfant né à terme après une grossesse normale pesant avec sa malformation 3 kg. 440.

La mère a eu un autre enfant bien portant, pas d'avortement. Le père est bien portant.

A l'examen, l'enfant a un aspect normal dans l'ensemble, mais on constate dans la région occipitale, la présence d'une grosse tumeur dont le volume est presque égal à celui de la tête. Cette tumeur est reliée à l'occiput par un pédicule relativement étroit; elle était flasque à la naissance, mais est devenue rapidement rénitente. La peau qui la recouvre est lisse, sauf en un point où elle présente un aspect cicatriciel, comme s'il avait existé en ce point une ulcération cicatrisée peu avant la naissance.

Rien de notable par ailleurs, à l'examen des autres organes. La rate n'est pas hypertrophiée. Il n'existe aucune autre malformation.

L'enfant paraît se comporter comme un bébé normal de son âge. Il agite ses membres; ses réflexes sont normaux; il tette le sein de sa mère sans difficulté.

La progression en poids de l'enfant se faisant de façon correcte, 3 kg. 665, au 12e jour, on décide d'intervenir sans plus attendre.

Intervention le 5 *février*. Anesthésie locale. Incision de la portion

cutanée du pédicule sur la moitié de sa circonférence. Clivage du pédicule méningé que l'on libère sur tout son pourtour.

On passe 2 fils autour du pédicule et on les lie. Section du pédicule. Il ne s'écoule pas de liquide céphalo-rachidien par la tranche de section. Suture au catgut en bourse. Suture cutanée.

Suites opératoires très simples.

Le lendemain de l'opération, l'enfant pèse 3 kg. 155, la tumeur pesait donc environ 510 gr.

On observe une légère élévation de la température, aux environs de 38° pendant 4 à 5 jours, puis la température revient à la normale.

Dès le lendemain de l'opération, l'enfant est alimenté du lait de sa mère, puis remis au sein qu'il prend facilement.

Son poids progresse très normalement. Il pèse 3 kg. 645 le 20 février et 5 kg. 190 le 17 avril.

A cette date, l'enfant âgé de 3 mois environ paraît tout à fait normal. Il a un regard expressif. L'examen neurologique ne révèle aucune anomalie.

L'examen des autres organes ne montre aucun signe pathologique.

La fontanelle est normale; il n'y a pas d'hydrocéphalie, mais circonférence crânienne maxima 42 cm., donc supérieure à la normale (39 cm.).

L'examen du liquide contenu dans la poche donne les résultats suivants : liquide xanthochromique. Albumine 3 gr. p. 100. 5 éléments par millimètre cube.

Examen anatomique (Pr. Mosinger).

Les fragments étudiés sont constitués de dehors en dedans par les couches suivantes :

1° Un épiderme peu épais et présentant de nombreuses cellules clarifiées;

2° Un derme dans lequel on relève la présence d'assez nombreux capillaires et de cellules réactionnelles (lymphocytes, plasmocytes). A noter également, la présence de glandes sudoripares et de follicules pileux;

3° Une zone centrale représentée par une cavité revêtue par un tissu d'aspect gliofibrillaire dont la couche interne est formée par un revêtement endothéliforme. En un point, on constate un amas de cellules polyédriques épidermiformes. Pas de cellules nerveuses.

Autour de ce canal, il existe un tissu épais d'allure conjonctive contenant de très nombreux vaisseaux distendus.

En résumé, la cavité centrale est revêtue par un tissu neuroectodermique épais d'aspect névroglique, tandis que le tissu conjonctif péri-nerveux par sa riche vascularisation peut être considéré comme de nature méningée, sans que l'on puisse retrouver cependant l'aspect du méningothéliome.

Il s'agit donc d'un enfant porteur d'un volumineux méningo-encéphalocèle pesant environ 500 gr. L'ablation de cette malformation fut très bien supportée et l'enfant suit actuellement une progression en poids tout à fait normale.

Revu à l'âge de 3 mois, il présente toutes les apparences d'une santé parfaite. Son système nerveux paraît normal.

Cependant, bien qu'il ne présente pas l'aspect de l'hydrocéphalie et que sa fontanelle ait les dimensions habituelles à cet âge, la circonférence crânienne est supérieure à la normale (42 cm. au lieu de 39 cm.). Nous nous proposons de suivre le développement ultérieur de cet enfant à ce point de vue.

Abcès du poumon consécutif à une hernie étranglée chez un nourrisson de deux mois.

Par MM. H. Grenet et P. Aimé.

L'enfant *Christian F...* est né à terme le 22 février 1936; il a été élevé à l'allaitement artificiel.

A la fin de mars, on constate l'existence d'une double hernie inguinale.

Le 14 avril dans la soirée, la hernie s'étrangle du côté droit. La réduction, très difficile, ne peut être effectuée que le lendemain, 15 avril, vers midi. Le soir même, la température s'élève à 39°. Elle se maintient au-dessus de 39° pendant trois jours, puis elle baisse progressivement. L'enfant tousse. Le docteur Patlajean qui suit le malade ne constate alors aucun signe sthétacoustique. Ce n'est que le 29 avril qu'il note l'existence d'une zone de matité à la base du poumon gauche.

La température oscille entre 37° et 38°.

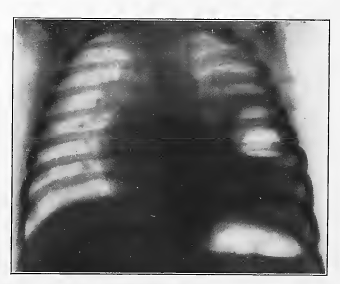


Fig. 1 — Radiographie du 4 mai 1936.

Une première radiographie est faite le 4 mai (fig. 1). Elle montre les signes suivants : voile dans l'ensemble du champ pulmonaire gauche, beaucoup plus opaque dans la moitié inférieure où apparaît une grosse image hydroaérique suspendue. Le sinus costo-diaphragmatique gauche ne s'éclaire pas. Le cœur est dévié à droite. L'image hydroaérique du poumon est comparable à l'image hydroaérique normale du pôle supérieur de l'estomac.

On ne relève pas d'autre symptôme physique que la matité déjà signalée à la base gauche, avec une diminution du murmure respiratoire à ce niveau.

Le 7 mai, les parents remarquent sur l'oreiller une couche d'un liquide épais et jaune, comparable à un gros crachat purulent; il

s'agit sans doute d'une vomique qui, vu l'âge de l'enfant, est forcément fort peu abondante.

La température est montée à 38°,5 le 3 mai; elle atteint 38°,8 le 9 mai. Elle ne dépasse pas, et souvent n'atteint pas 38° les autres jours.

L'enfant tousse un peu, s'alimente avec une certaine difficulté, mais pourtant garde un état général assez satisfaisant, et qui va en s'améliorant rapidement à partir du 11 mai. La température

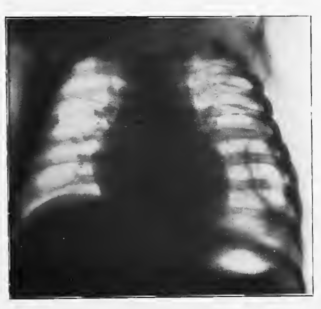


Fig. 2. — Radiographie du 20 mai 1936.

tombe complètement à la normale et s'y maintient d'une manière définitive, à partir du 25 mai. On peut considérer la guérison clinique comme acquise dès cette date.

Les radiographies successives ont montré l'évolution suivante :

Le 8 mai la partie supérieure du champ pulmonaire gauche a retrouvé sa transparence. Le voile de la base subsiste, l'image hydroaérique est plus petite, l'ombre cardiaque n'est plus déviée.

Le 20 mai, la transparence pulmonaire gauche n'est plus guère modifiée que par une image arrondie de sclérose avec une petite opacité à la base (fig. 2).

Le 1er juillet, l'image thoracique est redevenue absolument normale. Aucune cicatrice n'est visible.

Il nous paraît légitime de mettre quelques points de cette observation en valeur :

Tout d'abord le jeune âge de l'enfant, qui n'avait pas encore 2 mois lorsque ont débuté les premiers symptômes respiratoires, à la suite de l'étranglement herniaire. Les abcès pulmonaires du nourrisson ont souvent une évolution grave. Dans ce cas, il n'y a jamais eu aucun symptôme alarmant, et la guérison s'est faite rapidement et avec une grande simplicité.

On remarquera en outre l'étiologie particulière et la filiation des accidents. Immédiatement après la réduction d'une hernie étranglée, la fièvre s'élève et l'enfant tousse. Bien que l'on n'ait constaté à ce moment aucun signe d'auscultation, on peut considérer comme certain qu'il s'est produit une infection broncho-pulmonaire, par voie sanguine, comme il est classique au cours des hernies; et là a été sans doute le point de départ de l'abcès. C'est un mode étiologique qui est pour le moins exceptionnel chez le nourrisson, et que nous croyons digne d'être noté.

Discussion : M. Lesné. — Je voudrais demander à M. Grenet à quelle variété bactériologique appartenait son abcès ?

M. Grenet. — Il n'y a pas eu d'examen bactériologique, car la vomique s'est réduite à un peu de pus, que j'ai vu séché sur l'oreiller.

M. Lesné. — J'ai publié ici même, en mars 1934, avec MM. Launay et Lançon une observation d'abcès pulmonaire à staphylocoque doré chez un enfant de 3 semaines, et j'ai été moins heureux que M. Grenet, car cet enfant a en effet montré un processus de guérison d'abord, il a eu quelques vomiques, il a ainsi vidé son abcès, et puis il est revenu dans notre service ultérieurement avec une pleurésie purulente à laquelle il a succombé.

M. Grenet. — Chez mon malade, la guérison se maintient depuis un an.

Surprise possible dans l'examen systématique du thorax au dispensaire. Pièce de monnaie dans l'œsophage depuis deux ans.

Par MM. Le Mée, J. Polacco et A. Soulas.

Nous vous présentons une observation qui nous a paru intéressante pour deux raisons :

1° Parce qu'elle est un nouvel exemple de l'utilité de l'examen radioscopique systématique du thorax, comme on le pratique dans les consultations d'enfants et dans les dispensaires toutes les fois qu'on a le moindre doute sur l'intégrité de l'appareil respiratoire et du thorax;

2° Parce qu'elle montre les effets redoutables que produisent parfois les corps étrangers s'ils sont méconnus et de ce fait séjournent trop longtemps dans l'œsophage, alors même que le corps étranger est un corps plat et lisse.

Observation. — *Co... Alpha*, 4 ans, a avalé une pièce de monnaie en décembre 1934. La mère qui le sait va voir un médecin dès le lendemain; celui-ci ordonne de l'huile de ricin à prendre pendant deux jours. La maman en donne pendant trois jours sans résultat car la pièce n'est pas éliminée. La mère va revoir ce même médecin quelques jours plus tard pour lui faire part du résultat négatif. Le médecin répond que si le résultat est négatif c'est qu'il n'y a pas de sou dans l'œsophage.

En janvier 1935, donc un mois plus tard, comme l'enfant a de temps en temps des vomissements et que sa langue est de teinte marron, la mère conduit l'enfant chez le même médecin qui, cette fois, ordonne de la magnésie à prendre deux fois par semaine pendant un mois. Après quelquesprises de magnésie, l'enfant maigrissant, la mère arrête le traitement et donne des comprimés de lactéol jusqu'en juillet. Pendant cette période, l'état de santé de l'enfant demeure à peu près bien mais avec vomissements de temps en temps. Ayant essayé de donner à l'enfant des aliments solides, la mère constata qu'ils ne passaient pas mais étaient rejetés aussitôt par vomissements sans effort.

En juillet 1935, l'enfant est conduit chez un autre médecin qui

ordonne des vermifuges (la maman ne lui parle pas de la pièce de monnaie, ayant été persuadée par le premier médecin qu'il n'y avait pas eu déglutition de corps étranger).

Le 11 septembre 1935, l'état de l'enfant ne s'étant pas amélioré on consulte un troisième médecin qui diagnostique une maladie

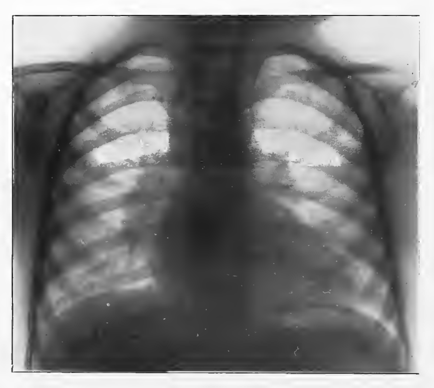


Fig. 1

de foie et ordonne un sirop; même diagnostic et même traitement confirmés en octobre et en novembre 1935. Les aliments solides ne passent toujours pas.

En novembre 1936, l'enfant fait une pointe de pneumonie pour laquelle un quatrième médecin est appelé; celui-ci mis au courant de l'état antérieur ordonne des gouttes pour l'estomac.

Le 2 février 1937, l'état de santé est identique : les solides ne passent pas; seuls les liquides et semi-liquides sont ingérés; il y a toujours des vomissements; l'enfant est alors amenée au Dis-

pensaire d'Hygiène sociale de Seine-et-Oise où le docteur Polaco la passe à la radioscopie et pose aussitôt le diagnostic de corps étranger de l'œsophage.

Une radiographie de face montre, en effet, une image de pièce

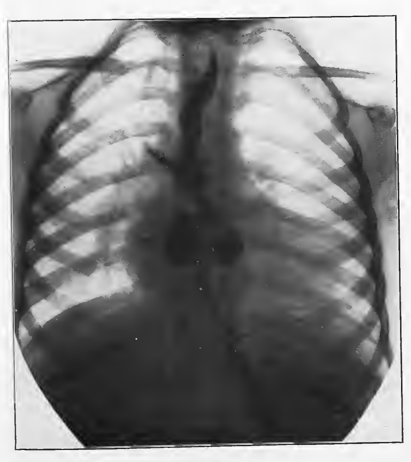


Fig. 2.

de monnaie médio-thoracique ainsi qu'une ombre para-médiastinale droite et gauche.

L'enfant est aussitôt adressée à l'un de nous qui la fait entrer aux « Enfants-Malades ».

Œsophagoscopie (24 février 1937) : sans anesthésie, un tube de

6 × 30 est facilement passé au delà de l'orifice supérieur et tombe dans un œsophage dilaté contenant des sécrétions de stase et alimentaire. Les parois plutôt flasques sont le siège d'œsophagite banale. Le tube progresse et arrive au niveau d'une zone rétrécie par deux bourrelets latéraux œdématiés surtout à droite. Mais on peut passer au delà et on parvient dans une nouvelle poche constituée par une niche droite cachée par le bourrelet supérieur droit et par un véritable diverticule gauche. Au delà le tube s'arrête devant une sténose serrée à travers laquelle on peut seulement passer une bougie Jackson n° 11. On ne voit pas de corps étranger qui est probablement enkysté dans la niche droite et dont l'extraction pour l'instant ne paraît pas opportune. L'état de l'œsophage a besoin d'être précisé et c'est pourquoi une nouvelle radiographie est demandée.

Après injection de bouillie barytée, le docteur Paul Bernard prend deux clichés qui vont compléter les données œsophagoscopiques : il y a bien, en effet, une dilatation œsophagienne supérieure séparée par un léger rétrécissement d'une poche bidiverticulaire au-dessous de laquelle se trouve une sténose serrée.

La situation est donc beaucoup plus compliquée qu'elle ne le paraissait tout d'abord. Il faut guérir l'œsophagite; dilater la sténose inférieure et si c'est possible extraire la pièce de monnaie. Pour cela une gastrostomie nous a paru nécessaire; elle a eu lieu et sans incident.

Nous pourrons vous dire plus tard quel aura été le résultat de nos efforts; pour l'instant nous nous contentons de faire les remarques suivantes :

Une pièce de monnaie arrêtée dans l'œsophage a pu être méconnue pendant deux ans malgré les commémoratifs et les troubles constants qu'elle a entraînés. Or cette erreur n'est pas tellement rare, elle est due à la tendance optimiste qu'on observe encore chez certains médecins qui pensent que la plupart des corps étrangers sont migrateurs.

Le diagnostic a été posé grâce à cet examen systématique aux rayons X qui est pratiqué dans les Dispensaires d'Hygiène sociale; ces surprises ne sont pas exceptionnelles et l'un de nous en a vu plusieurs exemples.

Dans notre cas, la conséquence de cette erreur de diagnostic est grave, car elle entraîne une infirmité vraisemblablement

définitive (diverticule œsophagien) et parce que le pronostic peut très bien s'aggraver au cours des manœuvres que nous serons amenés à tenter.

Deux cas de polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien (syndrome de Guillain et Barré).

Par MM. Paul Giraud et J. Boudouresque (Marseille).

Dans une des dernières réunions de la Société de Pédiatrie (séance du 17 novembre 1936), MM. Sarrouy et Bullinger-Muller ont présenté une polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien, chez un enfant de 6 ans.

Nous-mêmes, avons eu l'occasion d'observer, dans un espace de temps assez court, deux cas de polyradiculonévrites avec dissociation albumino-cytologique, évoluant chez des petites filles de 2 et 3 ans.

Les caractères cliniques, particuliers de nos deux observations, nous ont décidés à les réunir et à vous les rapporter.

Observation I. — *Mart. Andrée*, née fin décembre 1933, entre dans notre service le 19 août 1936 à l'âge de 2 ans 1/2.

C'est un enfant qui n'a jamais été malade. Son père et sa mère sont en excellente santé; elle a un frère de 5 ans bien portant.

Elle est hospitalisée pour algies des membres inférieurs. Le début a été brutal. Le 16 août, l'enfant était encore bien portante; elle courait, s'amusait comme à son ordinaire, sans éprouver la moindre fatigue.

Le 17 août surviennent de violentes douleurs dans les membres inférieurs et une rachialgie intense. Pendant la journée, l'enfant vomit une fois. La température est aux environs de 37°.

Le 18 août, l'intensité des douleurs est telle, qu'elle arrache des cris et des pleurs continus. Il n'existe cependant pas de phénomène moteur apparent.

Le lendemain, on nous amène la petite malade.

Examen : Nous nous trouvons devant une petite fille, dont l'état général est bon; la température est à 38°,2; la cuti-réaction est négative.

Système nerveux, membres inférieurs, diverses manœuvres permettent de mettre en évidence une paraparésie, prédominante à droite.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis; le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

La pression des masses musculaires est douloureuse.

La marche est impossible à cause des douleurs.

Membres supérieurs : la motricité est intacte, les réflexes sont normaux; la sensibilité est également normale.

Face : les pupilles sont en myosis, mais égales, régulières et contractiles.

La flexion du tronc arrache de véritables cris à la malade. Elle ne peut s'asseoir dans son lit et la moindre tentative est très douloureuse.

On provoque facilement une raie méningée d'apparition précoce.

Examen viscéral : Le foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal; la rate est augmentée de volume.

Rien de notable à l'auscultation du cœur et des poumons.

Le B.-W. est négatif dans le sang. Liquide céphalo-rachidien : liquide clair; 12 éléments par mmc. (polynucléaires), albumine 0,60 p. 100; B.-W. négatif culture stérile.

Un prélèvement pharyngé montre l'absence du bacille de Lœffler. Radiographie pulmonaire est normale.

Évolution : Devant un tel syndrome, nous instituons le premier jour un traitement antipoliomyélitique par injections de sérum de Pettit.

Les jours qui suivent l'hospitalisation, la température monte une seule fois à 39°; elle descend au bout d'une semaine à 38°; elle évolue ensuite entre 37° et 38°. L'état général est satisfaisant. L'appétit est bon. Les signes neurologiques sont les mêmes.

Le 29 août, une ponction lombaire ramène un liquide clair avec 3 lymphocytes par mmc. et 1 gr. 60 p. 100 d'albumine.

Le 1er septembre, une nouvelle étude du L. C. R. montre 18 lymphocytes par mmc. et 2 gr. p. 100 d'albumine.

Le 6 septembre, les lymphocytes passent à 26 par mmc. et l'albumine à 2 gr. 20 p. 100. Les signes neurologiques persistent.

Le 11 septembre, on fait un examen électrique des muscles et des nerfs des membres inférieurs; il existe une hypoexcitabilité des deux sciatiques, des deux nerfs cruraux au courant galvanique.

Le 23 septembre, l'albuminorachie est de 0,50 p. 100 avec une cytologie de 6 lymphocytes par mmc.

Le 9 octobre, l'albumine est de 0,40 p. 100 et il y a 5 lymphocytes par mmc.

L'amélioration des signes liquidiens s'accompagne d'une amélioration des signes cliniques. Aux membres inférieurs, la motricité est normale; les réflexes sont toujours abolis; la pression des masses musculaires n'est plus douloureuse. La malade peut maintenant s'asseoir sur son lit avec cependant l'aide d'une personne; mais la marche est encore impossible, à cause des douleurs qu'elle provoque.

L'examen des membres supérieurs ne montre pas de lésion nerveuse. A la face, il n'existe aucune atteinte des nerfs crâniens.

Cette petite malade sort du service le 9 octobre, non guérie, mais très améliorée.

Elle vient nous revoir le 17 octobre. A ce moment, la marche soutenue est possible, la malade s'assied spontanément et cette position ne la gêne en rien. Les réflexes rotuliens et achilléens existent.

Le 24 octobre, nous avons l'occasion d'examiner cette petite fille à notre consultation. L'amélioration a progressé; la marche est correcte; les réflexes rotuliens sont normaux, les achilléens sont faibles.

C'est le 20 février 1937 que nous revoyons pour la dernière fois cette malade. L'état général est florissant. La marche est sûre et sans la moindre hésitation, les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux.

Obs. II. — *Kev... Rosette* a 3 ans et demi. Elle entre dans notre service le 7 janvier 1937.

Elle n'a jamais été malade. Elle est la 5e d'une famille de 6 enfants bien portants. Le père est en bonne santé, la mère a eu une fausse couche de trois mois.

Depuis un mois, cet enfant se plaint de malaises plus ou moins précis, de céphalées fréquentes, de douleurs abdominales et lombaires.

Il y a une semaine, à ces manifestations s'est ajouté un fait alarmant : c'est une difficulté de la marche, en rapport avec des douleurs dans les membres inférieurs.

Examen : L'état général de cette fillette est excellent; elle est allongée dans son lit et ne paraît pas souffrir. La température est à 38°.

Membres inférieurs : la position gynécologique est très bien

tenue. Il n'existe aucun déficit moteur important. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Il n'y a pas de Babinski. La sensibilité superficielle est normale. La pression des masses musculaires n'est pas douloureuse. Mais le Lasègue ne dépasse 30° et dès cet angle, apparaissent des douleurs violentes arrachant des cris à la malade.

Membres supérieurs : ils ne paraissent pas touchés.

Face : les pupilles sont égales, régulières et contractiles. Il n'existe aucune atteinte des nerfs crâniens. La nuque n'est pas raide.

Mais on est frappé par l'impossibilité de passer de la position couchée à la position assise. A peine, la malade ébauche-t-elle la moindre flexion du tronc, qu'elle est prise de douleurs empêchant une flexion plus prononcée.

L'auscultation du cœur et des poumons est négative.

Le foie et la rate sont normaux.

Le B.-W. est négatif dans le sang.

Devant un tel syndrome, nous envisageons la possibilité d'une poliomyélite et nous instituons une thérapeutique d'urgence par le sérum de Pettit. Mais devant l'absence de phénomènes moteurs et d'atrophie musculaire, nous abandonnons rapidement cette hypothèse.

La ponction lombaire, pratiquée le jour de l'entrée, ramène un liquide eau de roche avec un lymphocyte par mmc., 1 gr. p. 100 d'albumine, et un B.-W. négatif.

Le lendemain, la température est à 38°,5; l'état général est très bon. La malade effectue sans aucune difficulté les épreuves de la motricité Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis.Le Lasègue ne dépasse pas 30°. Le Kernig est intense et la position assise reste impossible.

Évolution : les jours suivants, la température évolue entre 37° et 38° avec un état général excellent et les mêmes signes neurologiques.

Le 14 janvier, le liquide céphalo-rachidien toujours clair, contient 0,3 lymphocytes par mmc. et 1 gr. 80 p. 100 d'albumine.

Le 15 janvier, on pratique une autre ponction lombaire; l'albumine et la cytologie restent les mêmes et le B.-W. négatif.

Le 23 janvier, la cytologie est de 2,6 lymphocytes par mmc. et l'albumine de 1,80 p. 100. La fièvre se maintient toujours entre 37° et 38°.

L'état général est toujours bon. Il n'existe pas de déficit moteur. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. La sensibilité superficielle est égale et normale.

Le Lasègue est moins douloureux, mais ne dépasse toujours pas 30°.

Le Kernig est toujours très prononcé, cependant moins intense.

Un examen électrique pratiqué à ce moment n'a montré aucune modification électrique des nerfs et des muscles des membres inférieurs.

Le 28 janvier, le liquide céphalo-rachidien contient 0,7 lymphocytes, par mmc. et 0,80 p. 100 d'albumine. Le B.-W. est négatif.

Cette amélioration liquidienne s'accompagne d'une amélioration des signes cliniques.

Le 3 février, on note la réapparition des réflexes rotuliens et achilléens, un Lasègue qui arrive à 90° et un Kernig très léger.

L'examen des membres supérieurs et de la face reste toujours négatif.

Le 16 février 1937, la petite malade nous quitte, son état général est excellent. Il n'y a plus de température. Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux. Le Lasègue arrive à l'angle droit, le Kernig a disparu. La position assise est tenue dans la moindre difficulté. La marche est possible.

Quelques heures avant son départ, nous avons pu étudier la chronaxie des nerfs et des membres inférieurs.

Sciatique poplité externe	membre inférieur	droit	— 0,475
—	—	gauche	— 0,475
Sciatique poplité interne	membre inférieur	droit	— 0,45
—	—	gauche	— 0,45

Il y a augmentation du simple au double de la chronaxie du sciatique poplité externe.

Chez ces deux enfants, le début assez brutal, l'importance des phénomènes douloureux, l'abolition des réflexes tendineux, les troubles des réactions électriques, la dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien, l'évolution favorable sont des éléments suffisants pour penser qu'il s'agit de polyradiculonévrites curables avec dissociation albumino-cytologique ou syndrome de Guillain et Barré.

Le cadre de ces polyradiculonévrites s'agrandit depuis ces dernières années où leur étude a été plusieurs fois reprise. Aussi, nous a-t-il paru intéressant d'ajouter nos deux observations, aux autres déjà nombreuses, publiées antérieurement.

Mais une des raisons qui nous ont décidés à rapporter les cas de ces deux fillettes, c'est la ressemblance du tableau clinique et les caractères particuliers qu'il présente.

Le syndrome douloureux domine le tableau clinique chez toutes deux. Il se manifeste de la même manière : c'est un Lasègue très intense et un Kernig tel que la moindre tentative de flexion arrache des cris au malade.

L'absence d'un déficit moteur évident est un des caractères bien particuliers de nos observations. Nous savons combien sont importantes les paralysies dans les polyradiculonévrites et il est vraiment étonnant de trouver un déficit si minime chez la première malade, presque inexistant chez la seconde.

L'évolution vers la guérison s'est faite à peu près dans le même temps; en deux mois pour la première, en un mois et demi pour la seconde. L'amélioration a été rapide et les réflexes qui, en général, restent longtemps abolis, étaient normaux deux mois après le début.

A signaler chez notre première malade l'existence d'une réaction cellulaire modérée dans le L. C. R., mais la présence de 26 lymphocytes alors qu'on trouve 2 gr. 20 d'albumine, ne saurait faire écarter le diagnostic de dissociation albumino-cytologique et nous pensons qu'il s'agit d'une réaction méningée du même type dans les deux cas.

Devant les nombreuses similitudes de nos observations, on est frappé par le fait que les troubles des réactions électriques sont évidents chez la première malade et se réduisent à un simple allongement de la chronaxie pour la seconde.

Ici doit intervenir seulement une question de degré.

L'étiologie de ces polyradiculonévrites curables avec dissociation albumino-cytologique est très discutée et les théories émises à ce sujet sont nombreuses. La plupart des auteurs sont d'accord sur l'origine infectieuse. Le léger épisode fébrile du début, l'allure aiguë ou subaiguë de l'affection, la diffusion du processus inflammatoire sont autant de raisons pour penser à l'origine infectieuse.

Nombreuses sont les affections qui ont précédé ou accompagné

certaines polyradiculites (angines, accès de paludisme, oreillons, intoxication alimentaire). On doit, à notre avis, ne les considérer que comme des épiphénomènes et ne leur attribuer aucun rôle direct dans la détermination du syndrome nerveux. Tout au plus, doit-on les considérer comme des causes favorisantes ou déclenchantes.

L'uniformité du tableau clinique de ces polyradiculonévrites, leurs signes liquidiens si particuliers, leur évolution généralement favorable sont en faveur d'une étiologie commune.

Divers virus ont été incriminés.

Le virus poliomyélitique d'abord. Si la clinique rapproche parfois la poliomyélite de la polyradiculite, l'anatomie pathologique nous montre combien sont opposées les lésions. La guérison rapide sans séquelle amyotrophique est aussi un argument de grande valeur. Il serait intéressant dans des cas semblables de tenter des inoculations au signe du L. C. R. de ces malades.

Le virus encéphalitique n'est-il pas à l'origine de ces polyradiculonévrites ? Cette hypothèse a cours encore actuellement. La fréquence de ces polyradiculonévrites après la guerre, l'apparition de diplopie et de somnolence au cours de leur évolution, la description des formes périphériques de l'encéphalite épidémique par Bériel, en 1926, sont des arguments importants en faveur de cette théorie.

Mais pour Cruchet et Weil, les formes basses de l'encéphalite sont dues à des atteintes myélitiques. Pour Alajouanine, l'atteinte du système nerveux périphérique est très rare au cours de l'encéphalite.

Aussi devant l'incertitude des faits, on a pensé qu'un virus neurotrope spécifique serait à l'origine de ces polyradiculonévrites curables.

A ce propos, il faut remarquer que le syndrome infectieux de la polyradiculonévrite n'est pas la grande infection de la poliomyélite ou de l'encéphalite. De plus, ces deux virus neurotropes connus s'accompagnent de réactions cytologiques importantes, du liquide céphalo-rachidien.

Aussi, le tableau clinique si caractéristique et retrouvé dans la

plupart des polyradiculonévrites primitives, la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, l'évolution constamment favorable, sont des éléments suffisants pour penser à l'origine spécifique de l'affection. La similitude de nos deux observations n'est-elle pas un argument de plus en faveur de cette hypothèse ?

Syndrome d'obésité infantile par atteinte nerveuse chez des hérédo-syphilitiques.

Par MM. Paul Giraud et Boudouresque (Marseille).

Nous vous rapportons deux observations qui ne sont peut-être pas tout à fait exceptionnelles, mais qui méritent d'être rapprochées parce qu'elles peuvent servir à l'étude de la pathogénie de l'obésité infantile.

Observation I. — Syndrome adiposogénital, rétréeissement du ehamp visuel, hérédo-syphilis.

C... Christian, vu en novembre 1934, à l'âge de 10 ans.

L'enfant nous est amené paree que sa mère est inquiète pour son développement génital et qu'il présente des troubles visuels (vision indistinete) sans diplopie ni strabisme.

Les antécédents héréditaires de eet enfant sont ehargés. *Le père*, baeillaire et syphilitique est mort de tubereulose trois mois après la naissanee de l'enfant avee lequel il était resté en eontaet. *La mère* a un Wassermann positif et a suivi un traitement antisyphilitique pendant la grossesse. Elle avait eu auparavant un enfant mort-né au septième mois de la grossesse. *L'enfant* est né à terme et a toujours eu un poids supérieur à la normale. Son Wassermann a été deux fois négatif. La euti-réaetion a été positive à l'âge de un an, mais des radiographies ultérieures n'ont jamais révélé de lésions pulmonaires ou ganglionnaires.

A l'examen, on se trouve en présenee d'un enfant obèse, mais d'une taille à peu près normale (42 kg., 1 m. 29).

La distribution du pannicule adipeux, est de type féminin avec seins très développés (eonstitués par de la graisse, pas de glandes mammaires pereeptibles), fesses saillantes, euisses très larges. Par

contre, les extrémités distales des membres sont relativement graciles.

Les organes génitaux sont très rudimentaires; la verge est petite et présente un léger hypospadias. Les testicules sont très petits, de la grosseur d'un pois. Pas de pilosité pubienne ou axillaire.

L'examen neurologique ne révèle aucune anomalie. Les réflexes des membres sont normaux, les pupilles sont égales et contractiles à la lumière et à la distance. L'enfant est intelligent et suit sa classe sans difficulté. Le caractère est légèrement altéré; l'enfant est irascible et turbulent, il se plaint de céphalées fréquentes. Rien de notable au niveau des autres organes : cœur, poumon, organes abdominaux, sont normaux. Les urines sont peu abondantes, 500 gr., mais ne renferment ni sucre, ni albumine.

La radiographie du crâne, faite à trois reprises,ne montre aucune anomalie, en particulier selle turcique normale.

L'examen ophtalmologique montre un fond d'œil normal, mais un rétrécissement notable du champ visuel plus marqué à gauche.

Un traitement antisyphilitique par injections de sels insolubles de bismuth est poursuivi régulièrement. On alterne les piqûres avec des cures mercurielles sous forme de sirop et de suppositoires.

L'enfant reçoit de plus des *préparations opothérapiques :* extraits thymiques, hypophysaires, et thyroïdiens, soit par voie buccale, soit en injections (extrait perthymique en particulier). Il absorbe aussi du thymus frais deux ou trois fois par semaine.

Enfin, on pratique quelques séances de radiothérapie de la région hypophysaire en mars 1935 (docteur Astier).

En février 1936, l'état de l'enfant est inchangé. L'adiposité est toujours aussi marquée (46 kgr. 1 m. 34) et de type gynandre. Il existe des vergetures sur les fesses et les hanches. Les organes génitaux sont toujours infantiles, les testicules paraissent même avoir diminué encore et ne sont que de la grosseur d'un petit pois. Aucun poil n'est visible au pubis, la voix est grêle et de timbre aigu.

Le champ visuel dont l'étendue avait augmenté pendant les séances de radiothérapie a subi une nouvelle régression et se trouve diminué de plus de la moitié aussi bien à droite qu'à gauche.

Malgré cela, l'état général de l'enfant est très bon. Il suit ses classes sans difficulté, il fait partie d'une troupe de scouts et n'éprouve aucun malaise sérieux.

En janvier 1937 (12 ans) état stationnaire au point de vue morphologique (48 kgr., 1 m. 37) et génital (testicule gros comme des petits pois); il n'y a toujours pas de poils pubiens et la verge est infantile. Très bon état général.

Champ visuel toujours très diminué, mais sans modification depuis un an.

Obs. II. — Obésité infantile, mydriase paralytique, hérédo-syphilis.

P... Huguette, née le 2 septembre 1926, vue le 3 avril 1935, à l'âge de 8 ans.

L'enfant est amenée parce qu'elle est obèse, qu'elle se plaint de céphalées et qu'elle présente depuis quelque temps des troubles du caractère.

L'enfant est syphilitique. Elle présente des accidents cutanéo-muqueux avec Wassermann positif dans les premiers mois de sa vie. La mère qui avait à cette époque des plaques muqueuses et un Wassermann positif n'avait reçu aucun traitement pendant la grossesse. L'enfant a reçu un traitement régulier par piqûres de sulfarsénol et frictions mercurielles alternées pendant ses trois premières années. A la suite de plusieurs Wassermann négatifs, elle a été ensuite considérée comme guérie et on a cessé tout traitement pendant un an.

Une mydriase paralytique droite survenue à l'âge de 4 ans en novembre 1930 a fait reprendre ce traitement par injections de sels insolubles de bismuth alternées avec des sirops et suppositoires mercuriels.

Cette mydriase persiste cependant encore à l'heure actuelle avec légère tendance à l'amélioration.

A l'examen, on se trouve en présence d'une enfant obèse (42 kgr., 1 m. 26) mais de taille supérieure à la normale.

Le facies est coloré, la graisse est surtout accumulée au niveau de la face et du tronc. La paroi abdominale est fortement infiltrée et forme une ébauche de tablier avec pli transversal suspubien nettement dessiné. Les seins sont très gros, ils sont constitués par de la graisse sans glande mammaire perceptible.

Les fesses sont saillantes et les cuisses très larges. Les extrémités distales des membres sont relativement épargnées.

L'examen du système nerveux ne révèle aucune modification de la motilité, de la sensibilité et des réflexes. La pupille gauche est normale et réagit bien à la lumière et à l'accommodation. La pupille droite est très dilatée, laissant seulement une étroite bande irienne visible; elle se contracte très faiblement à la lumière et à l'accommodation. A une lumière très vive, l'inégalité pupillaire est ainsi au maximum et frappe au premier abord. Le fond d'œil est normal. Il n'y a pas de modification du champ visuel. Il n'y a également pas de modification de la motilité des globes oculaires. Le caractère

de l'enfant est irascible et ses professeurs se plaignent d'elle à cause de sa turbulence. Son intelligence est assez bonne mais elle suit difficilement la classe en raison de son agitation.

Rien de notable à l'examen des organes thoraciques et abdominaux.

Les urines sont peu abondantes : 700 gr., mais ne renferment ni sucre, ni albumine.

Une radiographie du crâne ne montre aucune altération osseuse, la selle turcique est normale.

Le traitement antisyphilitique fut continué sous forme d'injections de sels insolubles de bismuth (3 séries par an environ) et de sirops ou suppositoires mercuriels dans l'intervalle des séries de piqûres.

Des préparations opothérapiques thyro-ovariennes, thymiques et hypophysaires furent aussi prescrites successivement.

On fit aussi, en janvier 1936, une série de séances de radiothérapie sur la région hypophysaire. Tous ces traitements ne parurent pas amener grand changement dans l'état de l'enfant.

En janvier 1936, à l'âge de 9 ans, l'enfant pèse 47 kgr. 600 et mesure 1 m. 34. Son obésité est encore plus apparente. Son caractère est très inégal. Sa mydriase paralytique droite est un peu moins accusée, mais encore frappante surtout lorsqu'une lumière un peu vive provoque le myosis de l'œil gauche.

En janvier 1937, l'enfant âgée de 10 ans est toujours difforme (60 kgr., 1 m. 41); elle vient d'être réglée sans incident pour la première fois. Ses seins prennent une forme plus féminine par développement de la glande mammaire, pas de poils pubiens. L'inégalité pupillaire est encore très apparente, quoique un peu améliorée encore sur l'année précédente.

Ces deux observations sont remarquablement voisines l'une de l'autre. *Les deux enfants sont des syphilitiques* certains, mais ayant subi des traitements sérieux depuis leur naissance et chez lesquels l'infection congénitale paraissait éteinte au moment où sont survenus les accidents. Il est à noter d'ailleurs que le traitement spécifique cependant repris avec énergie et persévérance n'a pas paru améliorer en quoi que ce soit leur état. (Il est habituel d'ailleurs en matière de syphilis acquise ou congénitale que les sujets bien et longtemps traités présentent une résistance remarquable au traitement lorsque leur infection subit un réveil tardif à l'occasion d'une interruption de leur cure.)

Le virus paraît avoir subi une sorte de mithridatisation qui le rend peu sensible aux médicaments habituellement actifs vis-à-vis de lui. Peut-être est-ce aussi un défaut de réactivité d'un organisme de longue date habitué à son parasite et aussi aux thérapeutiques dirigées contre lui. En tout cas, nous nous proposons d'essayer la cessation du traitement antisyphilitique et l'emploi de méthodes ayant pour but de réveiller l'allergie globale de l'organisme.

Mais l'existence de signes nerveux traduisant une atteinte sérieuse de la base du cerveau est le fait le plus remarquable qui ressort de l'histoire de ces deux malades.

L'un est atteint de lésion des voies optiques (rétrécissement du champ visuel), c'est-à-dire une lésion antérieure parahypophysaire.

L'autre présente une mydriase paralytique traduisant une altération partielle de la IIIe paire, c'est-à-dire, une lésion plus postérieure et plus haut située.

Tous deux ont une obésité du même type, avec accumulation graisseuse au niveau du tronc et de la racine des membres, les extrémités distales étant relativement respectées.

Cette obésité est donc nettement due à une modification des centres végétatifs diencéphaliques. Nous pensons après bien d'autres que la majorité des obésités infantiles relèvent de lésions nerveuses semblables et que les dysfonctions endocriniennes qui paraissent être au premier plan, ne sont cependant que des phénomènes secondaires à l'atteinte nerveuse. Il est vrai qu'il n'est pas fréquent de retrouver des signes neurologiques aussi nets que dans les deux observations que nous venons de vous rapporter. On peut cependant, le plus souvent, retrouver une syphilis ou un traumatisme crânien obstétrical à l'origine de tels faits, comme nous nous proposons d'en publier bientôt des exemples démonstratifs.

En tout cas, la thérapeutique purement endocrinienne a toujours à peu près complètement échoué entre nos mains en matière d'obésité infantile. Chez nos deux malades en particulier, les extraits opothérapiques les plus divers et surtout les extraits

thyroïdiens n'ont jamais amené une amélioration même légère dans l'état de ces enfants. Le seul traitement efficace serait celui qui modifierait la lésion nerveuse basilaire, mais on sait combien la thérapeutique des lésions nerveuses qu'elle qu'en soit l'origine est souvent décevante et demande une grande persévérance de la part du malade et du médecin.

La diversité des manifestations génitales de ces deux malades fait contraste avec les similitudes frappantes qu'ils présentent à tout autre point de vue. Mais cette diversité s'explique facilement si l'on se rappelle la localisation un peu différente de leurs lésions nerveuses.

L'enfant de l'observation I est atteint d'atrophie génitale particulièrement nette et sa lésion nerveuse est antérieure, voisine du tuber cinereum, centre dont la lésion entraîne l'apparition habituelle du syndrome adiposo-génital. A signaler que cette hypoplasie génitale doit dater de la vie intra-utérine puisqu'il est né avec un hypospadias et a toujours été très gros dès les premiers mois de sa vie.

La petite malade de l'observation II présente, au contraire, un syndrome de puberté précoce avec obésité, mais aussi hypertrophie staturale. Or, sa lésion nerveuse est plus postérieure et supérieure, voisine de la région épiphysaire. Or, les lésions de cette partie postérieure du IIIe ventricule s'accompagnent volontiers d'un hypergénitalisme en même temps que d'une hypertrophie pondérale et staturale. A noter le caractère agressif de cette enfant que l'on garde difficilement à l'école pour cette raison.

Sans apporter de faits nouveaux, ces deux observations nous ont paru utiles à comparer pour illustrer un point de pathogénie des obésités infantiles : la prépondérance fréquente des lésions nerveuses sur les atteintes endocriniennes.

Du rôle de la laryngoscopie directe dans la thérapeutique du croup.

Par MM. Le Mée, Troncin et A. Soulas.

La laryngoscopie directe présente chez l'enfant une importance qui a été signalée en France par A. Lemariey et nous-mêmes. Elle nous semble mériter une nouvelle mention.

D'abord du point de vue de l'*organisation matérielle :* celle-ci, au lieu de se compliquer avec les progrès techniques, s'est simplifiée; un seul laryngoscope avec un jeu de petites spatules démontables et, dans le manche, la source lumineuse constituée par de petites piles sèches. Il est facile d'emporter tout cela dans une boîte des moins encombrantes.

Et cette simplification offre un très grand avantage : la laryngoscopie peut être faite *au lit même du petit malade*, sans perte de temps, ce qui, dans le cas présent, est essentiel et sans être obligé d'envisager un transport généralement difficile ou dangereux vers une salle d'opération.

Les règles techniques de l'intervention n'en doivent d'ailleurs pas souffrir; elles sont d'une importance telle qu'elles exigent la quasi-perfection d'une équipe expérimentée. Chez l'enfant où elle a lieu toujours sans anesthésie, la laryngoscopie a ceci de particulier qu'elle est à la fois très délicate et très facile. Très délicate puisqu'il s'agit de menus organes avec réactions inflammatoires très vives où le moindre traumatisme peut avoir des conséquences rapidement très graves. Très facile et si on en a l'habitude on évitera aisément tout traumatisme parce que le cou de l'enfant est flexible à souhait et se laisse mettre sans difficulté en bonne position, parce que la musculature et les mâchoires n'offrent pour ainsi dire aucune résistance. Cette souplesse de l'enfant, à condition que celui-ci soit parfaitement maintenu par des aides expérimentés, permet de pratiquer toutes manœuvres avec la correction la plus exacte.

Ainsi comprise, la laryngoscopie peut être utilisée dans un certain nombre d'affections infantiles toutes les fois qu'il peut y avoir une utilité diagnostique à regarder l'hypo-pharynx, le larynx et la région sous-glottique.

Cette inspection du larynx paraît indiquée dans certaines dyspnées laryngo-trachéales, notamment quand le croup est suspecté.

En présence de cette probabilité ou de cette certitude, et ce sont généralement des cas d'urgence, certains pédiatres et en particulier aux États-Unis, hésitent à faire un tubage ou à faire pratiquer une trachéotomie. Ils reprochent au tubage de refouler les fausses membranes vers l'arbre trachéobronchique et de provoquer une inflammation laryngée tenace parfois suivie de sténose cicatricielle redoutable. Ils sont hostiles à ce procédé aveugle qui ne tient nul compte de l'état inflammatoire parfois ulcéré du larynx.

La trachéotomie, on le sait, n'est pas exempte de complications broncho-pulmonaires graves.

Il est donc logique avant de se décider à faire l'une ou l'autre de ces interventions, d'avoir recours à un procédé plus simple.

La laryngoscopie permet en effet, *de visu*, en quelques secondes, au lit de l'enfant, de se rendre compte de l'état du conduit laryngo-trachéal, de son degré d'obstruction, de la nature de celle-ci; et s'il y a obstruction par fausses membranes diphtériques, il sera facile d'enlever celles-ci, de procéder à un rapide nettoyage.

Et s'il s'agit de diphtérie laryngée, ces rapides manœuvres seront parfois suffisantes à elles seules.

Voici d'ailleurs un exemple qui illustre les remarques précédentes :

Observation. — *Sa... Georges*, 6 ans et demi, a le dimanche 17 mai 1936, de la douleur de gorge avec otalgie, de la fièvre à 40°; il est soigné pour une angine banale. Mais le 19, soit 2 jours plus tard, il présente des crises de suffocation avec léger cornage tandis que la fièvre est tombée à 38°,5. Cet état s'aggrave dès le

jeudi 21. Dans la matinée les crises de suffocation s'accentuent, prenant une allure de menaçante asphyxie.

L'un de nous (docteur Troncin) est appelé; il est 14 heures et le tableau clinique est celui d'une dyspnée croupale : tirage et cornage tandis que le pharynx laisse voir quelques fausses membranes. La sérothérapie est aussitôt instituée tandis que l'un de nous est alerté afin de lutter contre l'asphyxie (le malade habite en banlieue).

A 15 h. 1/2 on décide tout d'abord de faire une laryngoscopie. L'hypo-pharynx est rouge, hyperhémié avec de petites fausses membranes qui sont aspirées. Les amygdales ne sont pas grosses. L'épiglotte est rouge, elle est relevée et après aspiration de débris de membranes et de mucosités muco-purulentes on peut voir la glotte. Une fausse membrane recouvre la bande ventriculaire gauche, elle est extraite; une deuxième plus grosse qui recouvre les cordes vocales est enlevée; on en aperçoit une troisième encore plus volumineuse qui tapisse l'espace sous-glottique, elle est aspirée et extraite ainsi retenue au bout du tube aspirateur. Tout le larynx apparaît alors uniformément rouge vif sans fausse membrane. La région supérieure de la trachée apparaît libre. L'ensemble des manœuvres a duré à peine deux minutes.

L'enfant qui a très bien supporté l'intervention offre un visage heureux; sa respiration est calme; il n'a plus aucune gêne respiratoire et quelques instants plus tard il demande à dormir.

La dyspnée n'a pas reparu; la voix fut enrouée pendant trois jours; le traitement sérothérapique qui avait été institué a de très fortes doses, dès le 21 mai, a été poursuivi comme il convient et l'enfant a très bien guéri.

A propos de cette observation où malgré l'absence d'examen histologique, tout nous permet de penser qu'il s'agissait de croup, nous voudrions rappeler l'intérêt de la laryngoscopie directe non seulement dans le croup, mais encore dans trois ordres de faits :

Dans les affections laryngées suspectes, dans ces *laryngo-trachéites* épidémiques dont le substratum anatomique est caractérisé par l'œdème et par des mucosités épaisses, chassieuses et croûteuses.

Dans les cas de *petits corps étrangers sous-glottiques* en général méconnus : petits fragments de bois, d'arêtes de poisson, de débris alimentaires.

Et enfin pour *le goutte à goutte trachéobronchique*, en particulier le goutte à goutte lipiodolé qui permet, grâce à un dispositif fort simple, d'instiller, sans inonder, le tube trachéobronchique et de voir la progression de l'huile opaque qui dessine, sans le brouiller, le système bronchique.

Nous ne faisons que signaler ces quelques points qui seront d'ailleurs étudiés avec beaucoup plus de détail dans le prochain rapport que l'un de nous prépare avec MM. André Bloch et M. Bouchet.

Fonctionnement de la Goutte de lait de Gisors.

Par M. L. Dardel.

La goutte de lait (S. S. B. M.) qui a commencé à fonctionner à Gisors en juin 1933 a rencontré de suite auprès du public un succès considérable, puisque, très vite, elle a dû rendre service à 35, puis 42 nourrissons.

L'importance de ses services varie comme les courbes de natalité.

Les difficultés techniques qu'elle a rencontrées ont été résolues de la façon suivante et avec un plein succès :

L'acidité du lait : par une addition systématique d'eau de chaux à tout le lait traité pendant la période chaude (25 gr. par litre); et par un chauffage rapide suivi de refroidissement rapide.

La concentration du lait, pendant les périodes de sécheresse, fut mise en évidence par une analyse faite en 1934 : cette analyse a révélé un extrait sec de 14,5 p. 100, au lieu de 11,5 à 12 p. 100 avec élévation du taux de matière grasse au-dessus de 35 gr. par litre, atteignant jusqu'à 42 gr.

Nous avons trouvé là l'explication d'un certain nombre de diarrhées peu graves survenues sur un assez grand nombre de nos nourrissons. Et la confirmation de notre explication par ce fait que l'emploi de lait plus léger a supprimé ces diarrhées.

Des faits de ce genre ont été rappelés dans deux numéros du *Journal Médical Français* consacrés au lait et publiés il y a cinq ou six ans. Dans ces numéros un auteur signalait que le pays de Caux et le pays de Bray, pays producteurs de « lait riche » étaient aussi ceux qui, en France, fournissaient le plus lourd tribut à la mortalité infantile par diarrhées graves.

Les paysans de ces régions ont l'habitude de dire que le lait trop fort rend les enfants malades. Je vois là un de ces nombreux dictons populaires, tributaires de la Bona Fama (trad. barbare : bonne femme) auxquels les médecins ruraux doivent prêter grande attention.

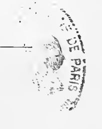
Je terminerai cette petite note en signalant que cette Goutte de lait se trouve justifiée par les résultats obtenus sur la mortalité infantile à Gisors. Celle-ci a immédiatement diminué des 2/3 et c'est là la plus belle récompense que puissent trouver ceux et celles qui s'emploient à la faire vivre.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

24-8-37. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



SÉANCE DU 15 JUIN 1937

Présidence de M. Grenet et du professeur Michalovicz.

SOMMAIRE

Salut de bienvenue au professeur Michalowicz.

M. le Président. — Je suis heureux de saluer M. le professeur Michalowicz, de Varsovie, membre correspondant de notre Société, et qui assiste aujourd'hui à cette séance. Bon nombre d'entre vous le connaissent déjà et ont entendu les belles leçons qu'il a faites ici même et aux Enfants-Assistés. Le professeur Michalowicz appartient à une nation à laquelle nous sommes unis depuis des siècles par des liens étroits d'amitié. Ancien recteur de l'Université Joseph Pilsudski et sénateur, il est un des créateurs et demeure l'animateur de l'enseignement de la Pédiatrie en Pologne; il s'est fait connaître par ses travaux sur les pneumonies et les broncho-pneumonies, sur les pleurésies purulentes; il publie ou fait publier par ses élèves des monographies du plus haut intérêt; il a le soin de faire précéder le travail original écrit en polonais par un résumé très complet en français, ce qui nous permet de prendre connaissance plus facilement des recherches poursuivies sous son inspiration, et ce qui témoigne, en outre, de son affection pour notre culture. C'est donc en même temps un de nos plus distingués collègues et un de nos amis que nous avons l'honneur de voir siéger aujourd'hui parmi nous. Nous le remercions de sa visite, et nous le prions de bien vouloir transmettre le salut cordial des pédiatres français aux pédiatres polonais.

L'histoire et l'état actuel de la Pédiatrie en Pologne.

M. Michalowicz, professeur de clinique infantile à la Faculté de Médecine à l'Université Joseph Pilsudski à Varsovie.

Monsieur le Président et chers Collègues,

Je suis très touché de votre chaleureux accueil qui m'honore et me réjouit.

Je profite de cette occasion pour resserrer encore une fois les

liens qui unissent les pédiatres polonais aux pédiatres français.

L'histoire de nos relations date de longtemps. Nous pouvons dire que nous, Polonais, nous n'étions pas les derniers qui nous rendions en France, à ce centre de la science pédiatrique, où toute l'Europe étudiait l'art de guérir l'enfant malade.

C'est avec la plus grande satisfaction, que je puis vous communiquer que le nom de Jadelot, le premier médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, est inscrit en date de 1820 dans le registre des membres d'honneur de la Société de Médecine de Wilno.

A côté de ce nom, imprimé sur parchemin dans le livre d'or, il y a une longue chaîne de noms d'éminents pédiatres français, gravés dans l'esprit et le cœur des pédiatres polonais. Et c'est votre faute, chers Collègues, que je ne puisse pas les citer tous, car ils sont si nombreux que les limites de mon allocution ne me permettent pas de les énumérer.

Et nous, Polonais, qu'est-ce que nous avons fait ?

La généalogie des pédiatres polonais n'est pas si nombreuse que la vôtre, mais elle peut se vanter aussi de quelques dates glorieuses.

Le premier livre, qui traite des maladies des enfants, est l'ouvrage d'un Polonais. J. Chrosciejewski, qui publia en latin les leçons de son maître Hieronimus Mercurialis Foroliviensis en 1583. Le rôle de Chrosciejewski ne fut pas occidental. La Pologne à cette époque prenait cependant une part active à la vie scientifique de l'Europe. Et c'est Nicolas Copernic, astronome et médecin, compatriote et contemporain de Chrosciejewski, qui donna au monde savant la théorie du double mouvement des planètes sur elles-mêmes et autour du soleil.

La Pédiatrie polonaise moderne, c'est-à-dire la Pédiatrie du XIXe siècle, a été inaugurée en Pologne par le traité d'André Sniadecki sur l'éducation physique des enfants et par le *Manuel des Maladies des Enfants* par Szymkiewicz en 1810. Le berceau de la pédiatrie polonaise de 1805-1830 était Wilno, avec son Université et sa Faculté de Médecine et ses professeurs célèbres de cette époque.

Lorsque l'insurrection polonaise de 1831 fut étouffée, lorsque tout le mouvement intellectuel fut anéanti par le gouvernement du tzar, le centre des études médicales et pédiatriques dut renaître à Cracovie, où les conditions politiques étaient plus favorables pour le développement des sciences.

En 1833 est fondée la Clinique Infantile de 12 lits auprès de la Clinique Obstétrique de Cracovie, la première clinique infantile en Europe et le second hôpital pour les enfants, au point de vue chronologique, après l'hôpital des Enfants Malades de Paris, créé comme vous savez, en 1802.

A partir de 1833 il y a des cours sur les maladies des enfants, deux fois par semaine, tenus par les professeurs d'obstétrique.

En 1864 est fondée la première chaire de pédiatrie en Pologne, la seconde chaire du monde. Le professeur Mathieu Jakubowski est le premier professeur polonais de pédiatrie. En 1909 la seconde chaire est créée à Léopold. Raczynski, élève de Jakubowski, est nommé professeur.

Mais il se forme aussi des centres pédiatriques dans d'autres parties de la Pologne. En 1903, Lodz, ville industrielle, nommée le Manchester polonais, reçoit J. Brudzinski, jeune pédiatre d'un éminent talent et d'une grande énergie. Avec l'aide d'un industriel, Herbst, désirant honorer la mémoire de sa fille décédée, Brudzinski bâtit un hôpital de 300 lits qui, au point de vue de l'architecture et du but à remplir, est encore aujourd'hui à la hauteur de sa tâche.

A cette époque Lodz devient pour les pédiatres polonais ce que Paris était pour les pédiatres français. C'est là, qu'ont lieu les conférences mensuelles de jeunes pédiatres venant de nombreuses villes du voisinage proche et éloigné. C'est là, qu'on élabore le plan détaillé de l'édition d'un journal polonais périodique de pédiatrie.

En 1908 paraît le premier numéro de la *Revue polonaise de la pédiatrie*.

En 1910, Brudzinski quitte Lodz et vient habiter à Varsovie. Il construit dans cette capitale intellectuelle de la Pologne son second hôpital, grâce à la fondation de Mlle Szenkier. Sur cet

hôpital magnifique a donné en son temps une opinion compétente Keller, le collaborateur de Czerny, en disant : « J'ai vu beaucoup d'hôpitaux construits avec plus de frais, mais je n'ai jamais vu d'hôpital pour les enfants, construit d'après un plan aussi soigneusement étudié. » Tout en construisant son hôpital à Varsovie, Brudzinski dirige la construction de l'hôpital infantile à Lublin et prépare le plan de l'hôpital pour les enfants à Kielce.

Brudzinski élève un grand nombre de médecins, les instruit au point de vue clinique et scientifique; il fonde le journal pédiatrique, cité ci-dessus, le premier en Pologne et sur les terres slaves. C'est l'héritage de sa vie si active et malheureusement si courte. Il trouvait le temps pour tout, excepté pour lui-même. Il est mort à l'âge de 43 ans, négligeant la néphrite, dont il souffrait depuis longtemps. Il a éveillé un enthousiasme pour la science parmi les pédiatres polonais contemporains.

La source de cette ardeur n'est pas tarie. L'action de Brudzinski est venue juste à point. Le développement de la vie sociale en Pologne exigeait un plus grand nombre de pédiatres spécialistes.

Avec la résurrection de la Pologne le nombre des institutions pour les enfants malades augmente : En 1920 est fondée la Clinique à l'Université de Varsovie, en 1921 celle de Poznan, en 1922 celle de Wilno.

Actuellement la Pologne dispose de 5 cliniques infantiles, de 12 hôpitaux pour les enfants malades, d'une série de services infantiles dans les hôpitaux pour les adultes et de 3573 lits d'enfants. Ce nombre évidemment n'est pas suffisant; les pédiatres polonais luttent à présent pour obtenir un plus grand nombre de lits pour les enfants malades.

Le mouvement scientifique devient de plus en plus intense depuis le commencement du XXe siècle. Parmi les travaux de cette époque il convient de souligner les études sur la morphologie du sang chez les nourrissons et les nouveau-nés, exécutées par la Clinique Infantile de Cracovie (Zelenski et Cybulski); ces études furent adoptées par tous les manuels sur les maladies

des enfants. Il faut aussi mentionner les essais de Brudzinski, concernant la thérapie biologique des troubles intestinaux par le *bacterium lactis aérogene*; ces essais furent développés plus tard par Mietschnikoff. Presque en même temps Kaminski publie son étude sur le début de l'hystérie chez l'enfant. Raczynski propose de traiter les dyspepsies des nourrissons par des doses abondantes d'albumine. La proposition de Raczynski a devancé de quelques années celle de Finkelstein. Les travaux de Raczynski sur le rôle du manque de soleil dans la pathogénie du rachitisme étaient les premiers se rapportant à ce sujet. Il faut citer de même les travaux de Kramsztyk sur la récidive d'éruption dans la scarlatine, les études de Quest sur le contenu de calcium dans la substance cérébrale au cours de la tétanie et du rachitisme, les travaux de Lewkowicz sur la pathogénie et la thérapie des méningites cérébro-spinales, méningococciques et tuberculeuses.

L'apparition de la *Revue polonaise de Pédiatrie* exerce une influence évidente sur le mouvement scientifique. Dans la période d'avant guerre, de 1909 à 1914, le nombre des publications périodiques polonaises s'élève à 492, c'est-à-dire environ une centaine par an.

L'année 1918, date du rétablissement de l'État Polonais, est le seuil d'une nouvelle époque dans l'évolution de la pédiatrie polonaise. Cinq chaires de pédiatrie et une série d'hôpitaux travaillant à un niveau élevé contribuent à augmenter l'activité scientifique. Une série de livres apparaît : En 1920, M. Michalowicz publie une œuvre de deux volumes : *Sur l'alimentation des nourrissons*. En 1924, Mlle Erlich publie un manuel sur l'hématologie infantile. En 1929, paraît *la Pathogénie de la scarlatine*, par Brokman. En 1931, *l'Alimentation des nourrissons bien portants et malades*, par Joncher. En 1929, commencent à paraître *les Monographies polonaises et les Conférences sur la pédiatrie*, rédigées par M. Michalowicz. En 1935, paraît *le Grand Traité polonais*, en trois volumes, sur les maladies des Enfants, rédigé par W. Jasinski et M. Michałowicz.

L'activité des cercles pédiatriques s'anime. En 1908, ils ne formaient qu'un petit groupe d'adhérents de Brudzinski à Lodz. En 1918, c'est déjà la Société polonaise de pédiatrie, résidant à Varsovie avec des succursales : à Lodz, Wilno, Leopol, Poznan, Cracovie.

La Société polonaise de pédiatrie organise tous les quatre ans des Congrès de pédiatrie.

En ce moment nous faisons le bilan de nos efforts : nous terminons en Pologne la publication de la bibliographie des travaux pédiatriques polonais depuis le début de la pédiatrie jusqu'à nos jours. La somme des publications bibliographiques dépasse le chiffre de 8.000.

En citant ces dates, chers Collègues, je ne poursuivais qu'un seul but : relater les faits tels qu'ils se présentent en réalité et prouver que le travail de la pédiatrie française a eu une répercussion réelle en Pologne.

Abcès temporal d'origine otitique guéri par ponction et large décompression.

Par MM. G. Paisseau et M. David (1).

L'enfant que nous vous présentons aujourd'hui était atteinte d'abcès du lobe temporal droit d'origine otitique. La ponction évacuatrice de la collection purulente associée à l'action décompressive d'un grand volet temporal droit ont permis d'obtenir une guérison rapide, qui demeure complète depuis plus d'un an.

Cette observation nous paraît intéressante non seulement en raison du résultat thérapeutique, mais elle montre encore qu'il est parfois possible d'obtenir à peu de frais la guérison de certains abcès temporaux d'origine otitique, et ceci en l'absence de tout drainage.

(1) Communication faite à la séance du 18 mai 1937.

Déjà Cl. Vincent et M. David; Puech et Chavany avaient montré qu'il était possible de guérir certains abcès encapsulés des hémisphères cérébraux par ablation en masse sans drainage. Par la suite, Cl. Vincent, M. David et H. Askenasy ont insisté sur la possibilité de favoriser l'encapsulation des abcès cérébraux grâce à la taille d'un large volet décompressif dans un premier temps; l'ablation en masse étant effectuée dans un deuxième temps ultérieur.

L'observation que nous rapportons aujourd'hui montre que dans certains cas, le premier temps de cette méthode est suffisant pour obtenir la guérison.

Enfant *L... Simone*, âgée de 8 ans 1/2.

Pendant les vacances de Pâques 1936 (début d'avril 1936), l'enfant a présenté un écoulement purulent, ainsi que des douleurs dans l'oreille droite. Un médecin conseilla à ce moment un traitement qui fit disparaître les troubles en moins de trois semaines. En dehors d'une poussée de fièvre initiale à 39°, l'enfant redevient vite apyrétique. Pas de céphalées, ni de douleur à la pression des mastoïdes.

Quelques jours après, le 20 avril, l'enfant retourne en classe et après avoir déjeuné à la cantine scolaire, vomit brusquement sans effort ce qu'elle avait mangé auparavant. Il en sera ainsi tous les jours et même plusieurs fois par jour, pendant un mois. Les vomissements, glaireux au début, deviennent ensuite alimentaires et surviennent après chaque repas. Ce n'est que dernièrement que les vomissements diminuent de fréquence. Depuis le 20 mai, jour de son entrée à l'hôpital Trousseau, l'enfant n'a vomi qu'une seule fois.

Les vomissements s'accompagnent de céphalées violentes, pendant la journée et surtout la nuit. Empêchant le sommeil, elles sont de siège frontal bilatéral à prédominance droite. Les douleurs sont favorablement influencées par les analgésiques habituels.

Malgré ces troubles, l'enfant, bonne élève, continue à fréquenter la classe, mais nonchalante, morose, inattentive, elle travaille moins bien, somnole fréquemment pendant les cours.

A partir du début du mois de mai, l'enfant reste chez elle.

. Le 20 mai, à 9 heures du matin, les troubles s'accentuent, l'enfant pâlit, s'endort jusqu'à midi malgré une vive céphalée. Ses parents s'inquiètent et la transportent à l'hôpital Trousseau où elle entre à la fin de l'après-midi. Une ponction lombaire pratiquée

montre : tension au manomètre de Claude = 20; albumine 0,60; 14 lymphocytes; pas de B. K. Le B.-W. sanguin est négatif. L'examen oculaire montre une stase papillaire importante plus marquée à droite (Dr Favory).

Pendant son séjour à Trousseau les troubles s'atténuent, l'enfant souffre moins, jamais de fièvre.

Antécédents. — Personnels, née à terme; accouchement normal, marche à 1 an, vite développée intellectuellement, mais de santé toujours délicate.

Examen neurologique (27 mai 1936). — L'enfant d'aspect chétif, pâle, répondant bien aux questions qu'on lui adresse.

Motilité. — La marche est normale, mais au demi-tour commandé, l'enfant manifeste un peu d'hésitation et dévie, tendant à tomber du côté droit. Pas de signe de Romberg.

Force musculaire. — Paraît davantage conservée aux fléchisseurs qu'aux extenseurs.

Hypotonie. — Marquée aux 4 membres.

Pas de tremblement ni de contracture. Signe de Kernig, mais sans raideur de la nuque. Douleur à la pression des masses musculaires.

Coordination. — Légère hypermétrie des deux côtés.

Réflexes. — Tendineux, abolis au membre inférieur droit, faibles au membre inférieur gauche, membres supérieurs, tricipitaux seuls trouvés, cutanés plantaires normaux.

Sensibilité. — Normale pour tous les modes.

Nerfs crâniens.

I. Normal.

Examen oculaire (docteur Hartmann, 28 mai 1936). — Grosse stase papillaire bilatérale. Vogd = 5/7,50; motilité et pupilles normales; champs visuels normaux.

V. Normaux.

VII. Parésie faciale inférieure droite, le peaucier se contracte moins bien à droite.

VIII. Entend bien des deux côtés malgré les antécédents d'otite.

IX-X-XI-XII. Normaux.

Examen local du crâne. — Pas de douleur à la pression des mastoïdes ni des sinus, ni de la voûte; pas de déformations ni de modifications de la sonorité à la percussion.

Radiographies. — L'aspect du crâne est normal sur les clichés pris de face comme sur les profils; on note cependant un certain degré de disjonction des sutures, en particulier des sutures fronto-pariétales et pariéto-occipitales.

Chez cette enfant, le syndrome d'hypertension intra-crânienne ne faisait aucun doute, mais l'étiologie et la localisation restaient d'une détermination plus délicate. L'hypothèse d'un abcès temporal droit fut envisagée en raison des antécédents d'otite droite, de l'absence de tout signe de localisation et de la présence d'une légère réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien.

Une ventriculographie fut pratiquée le matin même de l'intervention et vint confirmer cette hypothèse.

Ventriculographie. — Par trépano-ponction occipitale, le ventricule droit n'est pas trouvé; le ventricule gauche est en place, mais de faible capacité. 15 cmc. d'air sont injectés à gauche après soustraction de 10 cmc. de liquide ventriculaire. L'air reflue dès que 5 cmc. d'air ont été injectés. Sur tous les films, le ventricule gauche et le IIIe ventricule sont visibles, mais sur aucun le ventricule droit n'est injecté. Il y a donc obstruction du trou de Monro droit.

Sur les clichés pris en position nuque sur plaque, la corne frontale gauche apparaît très aplatie et repoussée à gauche de la ligne médiane; le IIIe ventricule est linéaire et repoussé lui aussi vers la gauche en affectant une direction oblique en haut et en dehors.

Sur les clichés front sur plaque, la corne occipitale gauche est de forme et de situation normales.

Les vues de profil, quoique faisant apparaître la seule image du ventricule gauche, ne sont pas comparables. Sur les profils côté droit sur plaque, le ventricule latéral est de calibre réduit mais injecté dans sa totalité. Sur les profils côté gauche sur plaque, toute la corne temporale est amputée.

Intervention, pratiquée par les docteurs M. David et H. Askenasy, le 29 mai 1936, dans le service neuro-chirurgical de l'hôpital de la Pitié.

Anesthésie locale. Position couchée. Durée 1 h. 40.

Volet semi-elliptique droit à base antérieure, à berge supérieure horizontale, tracée à trois travers de doigt en dehors de la ligne médiane. Le volet est soulevé facilement; os mince, dure-mère très tendue, amincie. On a l'impression que le cerveau est très œdémateux dans toute la partie postérieure de la surface découverte. Ponctions multiples trans-dure-mériennes dans cette zone. Elles fournissent une sensation de mollesse caractéristique, sans donner issue ni à du liquide ventriculaire ni à du pus. Il n'y a pas de sensation de résistance faisant présager une coque. Une ponction faite plus en avant à la partie antérieure du lobe temporal, à 3 cm. en arrière et à 2 cm. au-dessous du ptérion, procure à 3 cm. de profondeur une sensation de très légère résistance, puis donne issue à 20 cmc. de pus épais, verdâtre, la cavité semble vidée alors car

il est impossible d'aspirer davantage. Devant l'absence de coque, il ne peut être question d'une ablation en masse.

Carbonisation de la boutonnière dure-mérienne, puis fermeture à l'aide d'un fragment musculaire. Agrandissement très large de la décompressive osseuse au niveau de la fosse temporale. Section de la partie temporale du volet. Comme la dure-mère reste très tendue, on ponctionne la corne frontale, elle est petite, ne contenant que 5 cmc. de liquide sous pression qui s'échappe mélangé à de l'air. La dure-mère se détend un peu et on peut rabattre le volet sans difficulté. Sutures lâches en deux plans.

Examen bactériologique du pus. — Streptocoques et staphylocoques.

Suites opératoires. — L'enfant est remise dans son lit en bon état. Pendant quatre jours, la température oscille entre 37° et 38°. La respiration varie entre 18 et 24. La conscience est indemne. Il existe un gros œdème de la face et surtout de la paupière droite. La plaie est en voie de cicatrisation normale et chaque jour 20-30 cmc. de liquide hématique sont retirés localement. Pendant cette période, on injecte du sulfate de magnésie dans les veines et on administre du rubiazol par voie buccale.

Le 5e jour, la température s'élève brusquement à 40°,1, on craint une complication cérébro-méningée, cependant la nuque reste souple, la respiration à peine accélérée, la conscience demeure normale et le volet n'est pas anormalement soulevé. Le lendemain, la température persiste, l'enfant devient larmoyante, toussotte, et en examinant sa muqueuse buccale, on constate la présence du signe de Koplik. Dès que l'éruption paraît, la température tombe et la rougoele évolue d'une façon bénigne.

Trois semaines après l'intervention, l'enfant se lève. Son volet n'est nullement tendu et la plaie s'est réunie par première intention. Fait important à noter, la stase papillaire a presque complètement disparu. L'enfant est suivie pendant tout le mois de juillet et les quinze premiers jours d'août.

Des radiographies successives montrent que le volet osseux est en place. L'examen du fond de l'œil précise la disparition de la stase.

L'enfant part en vacances, elle joue comme les enfants de son âge, mange de grand appêtit et aura grossi de 5 kgr. à son retour.

Actuellement (15 juin 1937), elle se comporte comme une enfant normale, va à l'école et est une des premières de sa classe. Le volet demeure en place et le fond de l'œil est normal.

COMMENTAIRES. — Chez une enfant de 8 ans survient, une quinzaine de jours après une otorrhée purulente droite, non

compliquée de mastoïdite, un syndrome d'hypertension intra-crânienne progressivement croissante. L'intervention montre, 7 semaines après le début des phénomènes otitiques, l'existence d'un abcès temporal droit partiellement collecté, sans coque, avec grosse réaction œdémateuse de voisinage. La ponction évacuatrice de la collection purulente, jointe à l'action décompressive d'un grand volet temporal (sans ouverture de la dure-mère), amène une disparition si rapide et si totale des accidents, qu'il semble permis, plus d'un an après l'intervention, d'escompter une guérison définitive.

C'est en effectuant le premier temps de la méthode que conseille Cl. Vincent pour le traitement de certains abcès des hémisphères cérébraux que nous avons obtenu un tel résultat. La guérison a été obtenue par résorption du foyer inflammatoire sans que la formation d'une coque ait été nécessaire. Nous ne méconnaissons pas que cette différence dans l'évolution des abcès, après décompression, ne soit en grande partie fonction de la virulence des germes en cause. Nous ferons remarquer, cependant, qu'il s'agissait de microbes virulents, poussant rapidement sur les milieux usuels. Nous ferons remarquer enfin que l'œdème cérébral, plus encore que la collection purulente, était responsable de l'hypertension intra-crânienne et que le traitement de la maladie devait avoir en vue non seulement l'évacuation du pus, mais surtout la lutte contre l'œdème.

Néphrite hypertensive grave au 24e jour d'une scarlatine

Par MM. Robert Broca, Fontaine et Philippe Seringe.

L'enfant, *Jacques C...*, âgé de 10 ans, est atteint en décembre 1935 d'une scarlatine dont l'évolution semblait devoir être bénigne. En quelques jours, la température était revenue à la normale et le 5 janvier 1936, 23e jour de sa scarlatine, l'enfant allait bien et se levait. Les urines émises en quantité normale contenaient 0 gr. 20 d'albumine et leur densité était de 1,022. Le régime était déjà élargi, mais déchloruré.

Le 5 janvier au soir, l'enfant se plaint de céphalée et passe une mauvaise nuit.

Le 6 janvier, 24e jour de la maladie, il est pris brutalement à 2 heures de l'après-midi d'un malaise grave, avec céphalée intense et de deux crises convulsives accompagnées de perte de connaissance complète, en dehors desquelles la conscience est fortement obnubilée et l'agitation extrême au point qu'il heurte de la tête les barreaux de son lit. En outre, s'installe soudainement une amaurose qui durera plusieurs heures. La température qui était de 37°,5 le matin s'élève à 39°,2.

L'état de l'enfant est très alarmant. Malgré l'absence complète d'œdème, une diurèse normale, la teinte claire des urines qui contiennent une très faible quantité d'albumine, l'on porte le diagnostic de néphrite aiguë hypertensive à forme éclamptique La tension artérielle s'est élevée à 15 1/2-11 1/2 et le dosage de l'urée sanguine fut de 0,75 p. 1.000.

On pratique aussitôt une saignée de 300 cmc. et l'on prescrit la diète hydrique, avec réduction des liquides.

Très rapidement après la saignée, la céphalée diminue fortement et l'amaurose disparaît pendant la nuit.

Le lendemain, l'état général est complètement transformé, la vision est redevenue normale, les crises convulsives ne se reproduisent plus. La température est à 37°,5, elle se maintiendra approximativement à ce niveau durant la quinzaine suivante.

Le 8 janvier, l'amélioration persiste et le petit malade perçoit seulement quelques phosphènes lumineux.

Il est soumis au régime suivant : 200 gr. de riz pesé cuit et 200 gr. de compote par jour, durant une semaine, sans aucune boisson.

Le 9 janvier, l'enfant paraît guéri; la T. A. est à 12 1/2-7 1/2; jusqu'au 15 janvier, la diurèse se maintient entre 250 et 350 cmc. et l'albumine entre 0,10 et 0,20.

Le culot urinaire contient des hématies et des leucocytes.

Un examen de sang est pratiqué le 9 janvier :

Urée sanguine : 0,40;

Acide urique : 0,043;

Xanthoprotéine : 40 (normale : 20);

Chlore du sérum : 5,4 (en NaCl).

Les 10 et 11 janvier, T. A. 12-7. La densité urinaire, malgré le régime sec, ne dépasse pas 1,015 et 1,014, indiquant vraisemblablement que le pouvoir concentrateur du rein est encore déficient.

Les 12 et 13 janvier, T. A. 11 1/2-7. Densité urinaire, 1,020. Le 14 janvier T. A. 11-7.

Le 15 janvier, les urines redeviennent définitivement claires et

dépourvues d'albumine. T. A. 10 1/2-6. L'alimentation est progressivement reprise, la boisson autorisée à partir du 15e jour.

Ultérieurement, la T. A. prise journellement reste à 9 1/2-5 ou 10-6.

Le 20 janvier est pratiqué un examen ophtalmologique par le professeur agrégé Renard : à droite, fond d'œil normal; à gauche, la papille présente un flou extrêmement visible sur toute la périphérie y compris le bord temporal; on ne voit pas trace d'hémorragie, mais les vaisseaux rétiniens sont comme noyés dans l'œdème.

Le 27 janvier, il subsiste un léger œdème de la papille gauche. A droite, les bords de la papille sont à peu près nets; mais des deux côtés, il y a au niveau des bords de la papille une zone un peu cendrée grisâtre qui témoigne manifestement d'une poussée œdémateuse antérieure. La pression minima des artères rétiniennes est normale.

Ce même jour est pratiquée l'épreuve de l'eau de Volhard avec ingestion de 600 cmc. de thé léger.

Les chiffres extrêmes de densité des urines fractionnées sont 1,003 (dilution bonne) et 1,025 (concentration imparfaite pour un enfant). La quantité d'eau éliminée dans les 4 premières heures (432 cmc.) est très inférieure à la quantité absorbée.

Les résultats de cette épreuve montrent que le fonctionnement rénal n'est pas encore normal.

Durant une année, la recherche hebdomadaire de l'albumine se montre négative.

La T. A. prise maintes fois ne dépasse jamais 10 1/2-6.

L'urée sanguine est à 0,20 le 3 avril 1936.

En avril 1937, l'enfant est revu en bonne santé; il s'est considérablement développé.

T. A. 11 1/2-6 à plusieurs reprises.

Urée sanguine : 0,43;

Constante d'Ambard : 0,095;

Épreuves de dilution et de concentration : 1,003 à 1,034. avec une élimination en 4 heures dépassant la quantité ingérée. Ces dernières indiquent une souplesse rénale bonne, malgré le fait que l'urée et la constante dépassent légèrement la normale.

Cette observation nous a paru intéressante à rapporter pour plusieurs raisons :

1° Parce qu'elle constitue un nouveau cas de néphrite hypertensive à forme éclamptique de l'enfant, où les convulsions et

l'amaurose sont survenues inopinément sans œdème. Si ces faits sont bien connus, depuis les travaux de M. Nobécourt, notamment, ils sont, cependant, peu fréquents.

2° Parce que le diagnostic de néphrite scarlatineuse a pu être posé malgré l'existence d'une diurèse normale, d'urines claires et à peine albumineuses. Nous pensons que certains cas de néphrite hypertensive ont pu être méconnus ou confondus avec une encéphalite, avec laquelle elle a des traits communs : agitation, convulsions, amaurose, céphalée intense.

3° Parce que la prescription d'une saignée abondante, suivie de l'institution d'un régime sec sont des moyens thérapeutiques souvent très efficaces dans ces cas.

4° Parce que les résultats de l'épreuve de Volhard, pratiquée plus d'un an après les accidents, nous incitent à porter un pronostic définitivement favorable.

Discussion : M. René Martin. — Je crois qu'il aurait été intéressant de faire une ponction lombaire dans ce cas, pour éliminer l'encéphalite.

A côté des complications nerveuses relevant de l'hypertension, de l'azotémie ou d'un syndrome chlorurémique, il existe indiscutablement des manifestations nerveuses au cours ou durant la convalescence de la scarlatine, qui sont dues à une encéphalomyélite et où il y a des modifications du liquide céphalo-rachidien traduisant une réaction méningée.

Nous avons pu, il y a plus d'un an et demi, suivre un enfant de 6 ans qui, brusquement, le 25e jour de sa scarlatine fit dans la journée, 3 crises convulsives et qui resta deux jours dans le coma. Chez cet enfant la tension artérielle était normale, ainsi que l'urée sanguine. Il n'existait pas trace d'œdème et il n'y avait pas d'albumine dans les urines. Dans le liquide céphalo-rachidien il y avait de l'hyperalbuminose et un nombre important de leucocytes. Nous avons rapporté cette observation dans un mémoire qui est paru au début de l'année dans *les Archives de Médecine des Enfants* et de l'étude que nous avons faite, il se dégage que la forme convulsive n'est pas une forme excep-

tionnelle et qu'assez souvent les accidents méningo-encéphalitiques éclatent entre le 15e et le 25e jour de la maladie.

M. Robert Debré. — La communication de M. Robert Broca est très intéressante parce qu'elle permet d'insister une fois de plus sur les syndromes vasculaires dans les néphrites.

Il est vraiment frappant de constater que les phénomènes vasculaires et l'hypertension sont très bien observés dans les cas de néphrite chronique, mais j'ai eu l'occasion de constater que dans des cas de néphrite aiguë, ces phénomènes sont considérés comme accessoires et ne sont pas surveillés avec soin et même la tension artérielle n'est pas prise; on se base, pour faire le diagnostic de néphrite aiguë, sur l'hématurie et on néglige trop souvent la tension artérielle, élément qui a une valeur majeure. En effet, des néphrites sans hématurie, sans albuminurie notable, sont trop souvent méconnues, par suite de l'absence d'observation des syndromes vasculaires, et M. Broca a eu raison d'insister sur ce fait à propos d'un cas de néphrite aiguë avec amaurose et convulsions.

Le deuxième point important, c'est l'action heureuse du régime alimentaire.

Malgré la lutte soutenue autrefois, par M. F. Widal et d'autres après lui contre les abus du régime lacté, dans les cas de ce genre, on voit trop souvent cette vieille notion un peu puérile, vulgaire, du lavage du rein à l'aide de grandes quantités d'eau ou de lait, être recommandée; c'est une erreur. Le lait est à la fois très riche en eau, en protides et en sels; ce sont trois raisons pour lesquelles il peut être nocif. Dans ces cas-là, bien souvent, il y a avantage à donner des régimes secs ou demi-secs. L'élimination de l'eau est une fatigue pour le rein et un travail important qu'il faut lui supprimer.

Beaucoup de nos confrères ont été très étonnés lorsque, appelé auprès de malades atteints de néphrite aiguë, en particulier avec un syndrome d'hypertension et de sérieux troubles vasculaires, nous avons recommandé de mettre le malade à un régime sec ou demi-sec : 200 gr. de riz, 200 gr. de compote de pommes,

200 gr. de banane. Ce régime est parfaitement supporté par les malades; les enfants n'ont pas soif, ne demandent pas à boire et on observe une baisse rapide de la tension artérielle, une amélioration générale de tous les symptômes de néphrite aiguë, signes très probants de l'efficacité de ce régime qui présente des avantages considérables, car, de ce traitement immédiat et des soins donnés dans les premiers moments de la néphrite aiguë, découle souvent le pronostic.

Nous arrivons ainsi au troisième point intéressant qui est l'étude du pronostic, basée sur des épreuves de dilution et de concentration urinaires. Il est vraiment important, dans les jours qui suivent la fin de la période aiguë dans les semaines, les mois, les années ultérieures, d'étudier le fonctionnement rénal à l'aide de ces épreuves; et, si l'on constate que l'enfant est capable de diluer et de concentrer facilement, on peut affirmer que son rein fonctionne de façon convenable et que cette néphrite aiguë ne sera pas suivie de conséquences lointaines.

L'observation de M. Robert Broca est donc très intéressante de trois points de vue :

Importance des troubles vasculaires;

Importance du régime demi-sec donné tout de suite, dans la néphrite aiguë;

Et, enfin, établissement du pronostic à l'aide des épreuves de concentration et de dilution de Volhard.

M. Cathala. — Je crois que les remarques que vient de faire M. Debré sont très intéressantes et je me permettrai de lui poser une question pour mon instruction personnelle : est-ce que, dans une néphrite aiguë, où il y a une oligurie importante et où l'azotémie atteint un certain degré, autour du gramme, est-ce que vous croyez que le régime sec est judicieux, dès ce moment, ou bien est une contre-indication ? Je suis tout à fait prêt à suivre les directives que vous me donnez, mais je serais très heureux d'être mieux renseigné pour les suivre encore mieux.

M. J. Comby. — J'ai écouté attentivement l'intéressante observation de MM. R. Broca, H. Fontaine et P. M. Seringe sur

la *néphrite hypertensive* survenue au 23e jour d'une scarlatine. Devant la soudaineté et la violence des accidents (deux accès convulsifs avec perte de connaissance), j'estime, comme mon collègue René Martin, que la ponction lombaire aurait pu servir au diagnostic. Les apparences étaient en faveur d'une *encéphalite post-scarlatineuse* dont on a publié récemment plusieurs exemples. On peut consulter à ce sujet le mémoire publié en février dernier dans les *Archives de Médecine des Enfants* par R. Martin et P. Champion sur l'*Encéphalomyélite de la scarlatine*.

Je ne puis que m'incliner devant les recherches scientifiques et les examens de laboratoire qui ont complété l'observation clinique d'un cas rare pour ne pas dire exceptionnel. Pour ma part, sans avoir poussé aussi loin l'étude des cas personnels assez nombreux de *néphrite aiguë* que j'ai rencontrés à la suite de la scarlatine, de la grippe, d'une simple angine fébrile, d'une fièvre ganglionnaire, etc., j'ai obtenu la guérison rapide des formes les plus graves, avec éclampsie urémique, par la saignée, les lavements purgatifs suivis d'un régime lacté qu'on a trop de tendance aujourd'hui à abandonner pour des régimes plus modernes. Pour ce qui est du *régime sec* ou *demi-sec* suivi d'un succès incontestable dans l'observation de nos collègues, je crois qu'il serait fâcheux, peut-être même dangereux, d'en généraliser l'emploi. Il convient à quelques cas, mais non à tous et le *régime lacté* doit rester le *régime de choix* dans les néphrites aiguës de l'enfance, telles qu'elles se présentent habituellement aux yeux des praticiens.

M. Robert Debré. — Il n'est pas douteux que beaucoup de néphrites aiguës guérissent et qu'elles guérissent quoi qu'on fasse, car la néphrite aiguë, dans l'ensemble, est d'un pronostic assez favorable. Il n'est pas douteux non plus, qu'un certain nombre de néphrites sont suivies de phénomènes subaigus, très lents, relativement sévères, et c'est pour lutter contre cette évolution subaiguë et fâcheuse, que nous croyons utile de donner au rein le moindre travail possible. Ce n'est

pas seulement qu'avec ce petit malade, que le régime sec ou demi-sec nous a donné des résultats satisfaisants, mais dans un très grand nombre d'observations. Et le cas de M. Broca n'est qu'un exemple de ce qu'avec M. Marie nous viendrons vous rapporter ici, un jour. Cet ensemble de faits, permet d'affirmer que, dans le plus grand nombre des cas de néphrite aiguë, il y a avantage à ne pas surmener le rein avec de l'eau, des protides et des chlorures.

Le deuxième point sur lequel je voudrais répondre, est celui qui intéresse M. Cathala. M. Cathala se demande si, dans les cas où il y a azotémie transitoire on a intérêt à donner le même régime. Absolument. Les enfants supportent admirablement, dans ces cas-là, aussi bien le régime sec que le régime lacté, mieux encore, puisque, je le répète, on leur donne une quantité extrêmement faible de protides, et on ne leur donne pas la quantité forte d'eau à éliminer, que comprend un litre de lait par jour. De sorte qu'il y a tout avantage à donner ce régime. Je suis convaincu que le régime lacté est un bon régime; mais peut-être, doit-on même en acceptant les données traditionnelles et en les respectant, essayer de faire mieux encore que par le passé.

Anémie splénique chez un nourrisson de 15 mois (Syndrome de von Jacksch-Luzet). Splénectomie.

Par MM. A. Arondel, R. Bureau et Draunet (de Nantes).

Le 22 août 1935, à la consultation de la crèche médicale de l'Hôtel-Dieu de Nantes, nous est présenté un enfant, pupille de l'Assistance publique qui, sur le point d'être placé chez une nourrice, doit subir un examen médical. Né le 6 mai 1934, âgé par conséquent de 15 mois 1/2, il est, nous dit-on, d'une bonne santé habituelle. Cependant, depuis quelque temps, sa courbe de poids est moins satisfaisante. On ne possède aucun renseignement sur ses antécédents.

En examinant cet enfant, on est de suite frappé par sa pâleur :

les téguments sont très décolorés, parcourus d'ailleurs par un discret lacis veineux plus marqué sur l'abdomen. Les muqueuses palpébrales et buccales sont elles-mêmes décolorées, leur teinte faisant bien soupçonner une anémie importante.

Ce bébé est, par ailleurs, hypotrophique : il ne pèse que 7 kgr. 160. Son squelette a atteint un développement correct; le crâne est un peu volumineux, pourvu de bosses frontales légèrement saillantes. La fontanelle n'est pas complètement fermée.

L'examen de l'abdomen fait percevoir une rate énorme dont le pôle inférieur descend jusqu'à l'épine iliaque et dont le bord interne dépasse légèrement la ligne médiane. Ce bord interne, échancré d'une incisure, a tous les caractères d'un bord splénique. Ajoutons que cette rate a une surface lisse et régulière, qu'elle est indolore et qu'on la mobilise avec facilité.

Le foie paraît normal, son bord inférieur ne dépasse pas le rebord costal.

Dans les régions inguinales et axillaires, on perçoit quelques petits ganglions roulant sous le doigt.

A l'examen pulmonaire enfin, on constate une légère submatité du sommet droit avec diminution du murmure vésiculaire. Le reste de l'examen est négatif.

L'enfant est alors admis à la crèche médicale où l'on pratique les examens suivants :

Cuti-réaction à la tuberculine négative.

Bordet-Wassermann dans le sang : négatif.

Radiographie des poumons : légère diminution de la transparence du sommet droit. Disons de suite que ces manifestations pulmonaires nous ont paru épisodiques et ont d'ailleurs disparu progressivement.

Un examen sanguin est pratiqué le 23 août 1935, par M. Ballet :

Hémoglobine.	50 p. 100
Globules rouges.	3.880,000
Globules blancs.	32.000
Valeur globulaire.	0,6
Lymphocytes.	50
Monocytes	8
Polynucléaires neutrophiles. . . .	40
Polynucléaires éosinophiles. . . .	2

Hématies nucléées : 36 p. 100 leucocytes, normoblastes et mégaloblastes.

Le temps de saignement est de 17 minutes.

Ce syndrome (splénomégalie, anémie, leucocytose et présence en nombre important d'hématies nucléées) nous fait porter le diagnostic de syndrome de von Jacksch-Luzet.

Comme dans la plupart des cas où l'on ne peut invoquer une étiologie précise, nous prescrivons un traitement comportant : frictions mercurielles, injection d'extrait hépatique, fer colloïdal, *per os* et régime alimentaire varié, riche en vitamines.

Cette thérapeutique n'apporte aucune amélioration à l'évolution.

Signalons un incident observé vers le 15e jour de l'hospitalisation : une poussée de pyélonéphrite à colibacilles qui céda rapidement à l'urotropine.

Aggravée peut-être par cet incident, l'évolution se précipite : le poids (de 7 kgr. 160 à l'entrée) tombe à 7 kgr. 130, puis à 6 kgr. 810, 6 kgr. 760, et surtout il apparaît des manifestations hémorragiques représentées, le 5 septembre, par des ecchymoses siégeant au niveau des deux coudes. Le temps de saignement passe de 17 à 24 minutes.

Le traitement est alors modifié comme suit : injection quotidienne d'extrait hépatique, absorption de fer colloïdal et d'acide chlorhydrique (II gouttes de la solution officinale par jour), et, tous les deux jours, injection sous-cutanée de 20 cmc. de sang humain.

Malgré cette médication, l'évolution se poursuit et s'aggrave. Le poids tombe à 6 kgr. 600; des ecchymoses apparaissent en grand nombre sur tout le corps. Un examen sanguin donne les mêmes résultats que le 23 août.

En présence de cette situation, devant la progression des signes hémorragiques et l'inefficacité du traitement, nous décidons la splénectomie.

Celle-ci est pratiquée par le docteur R. Bureau, le 18 septembre 1935. L'intervention se passe rapidement et sans incident. Environ vingt minutes avant le début de l'opération, on pratique une injection sous-cutanée de 1/2 mgr. d'adrénaline. Au début même de l'opération, on fait une transfusion sanguine de 20 cmc. de sang citraté injecté dans une veine dénudée du cou-de-pied droit, injection qui est répétée à la fin de l'intervention.

Les suites opératoires sont simples : pendant quelques jours, on fait de nombreuses injections de sérum glucosé et de sérum salé physiologique auxquelles on ajoute des injections d'extrait hépatique. Par la bouche, on administre une préparation à base de caséinate de fer et de caséinate de cuivre.

Pendant environ quinze jours, l'état de l'enfant reste station-

naire, son poids progresse peu; son teint reste très pâle. Cependant, il ne se produit aucune hémorragie.

Puis, l'état général, assez brusquement, s'améliore : les couleurs reviennent, l'appétit renaît et le poids remonte progressivement, passant de 7 kgr. le 14 octobre 1935 à 8 kgr. 220 le 12 novembre, 9 kgr. 120 le 2 décembre, et la progression continue. Ajoutons que cet enfant présente tous les attributs de la santé : teint florissant, gaieté, bon appétit. Il marche depuis fin février.

Grâce à l'obligeance de M. Ballet, nous avons pu suivre l'évolution hématologique. Des examens sanguins ont été pratiqués, dont voici les résultats :

	30 sept. 35.	22 oct. 35.	28 fév. 36.	6 avril 36.
Hémoglobine	60	60	60	80
Globules rouges	1.250.000	3 240.000	4.660.000	4.060.000
Globules blancs	35.200	50.000	19.400	27.000
Valeur globulaire	2,4	1	0,8	1
Lymphocytes	46	36	64	63
Monocytes	2	4	4	8
Polynucléaires neutrophiles	48	50	20	28
Polynucléaires éosinophiles		4		1
Cellules indifférenciées	4	6	12	
Hématies nucléées (p. 100 leucocytes)	14	8	12	4

Temps de saignement : 21 septembre 1935 : 15 minutes.
— — 10 mars 1936 : 3 minutes.

M. Castagnary a bien voulu se charger de l'examen de la pièce opératoire :

Rate volumineuse : poids 140 gr. (au lieu de 15, 20 gr.).

Longueur, 11 cm.; largeur, 5 cm.; épaisseur 4 cm.

L'organe a conservé une forme normale : la surface est chagrinée avec taches blanchâtres par épaississement de la capsule. Consistance ferme à la coupe. Sur la surface de section, nombreux points blancs centrés parfois par un vaisseau (corpuscule de Malpighi) et enchaînés par la pulpe rouge assez compacte.

Examen histologique :

La capsule fibreuse est épaissie. Pulpe blanche : la plupart des corpuscules de Malpighi sont en voie de transformation fibreuse : la fibrose débutant autour des artérioles centrales.

Pulpe rouge : le réticulum est épaissi, fibreux : dans les cordons de Billroth, dans les sinus veineux, en plus des éléments normaux

de la rate, on note la présence de nombreuses hématies nucléées, de grandes cellules (myéloblastes et myélocytes). La réaction macrophagique est très marquée (cellules avec pigment ocre).

En résumé, lésions scléreuses-folliculaires et pulpaires, avec transformation myéloïde et réaction macrophagique, classiques dans la maladie de von Jacksch-Luzet.

En avril 1936, cet enfant était dans un état général magnifique. Le 23 avril, il fait brutalement une poussée thermique à 40°. La nuit suivante surviennent des convulsions et un syndrome méningé complet. Une ponction lombaire est faite le 24 avril : le liquide céphalo-rachidien est trouble, contient des polynucléaires en abondance et des pneumocoques. L'enfant meurt le 26 avril au milieu de convulsions.

Un dernier examen hématologique a été pratiqué le 23 avril 1936 :

Hémoglobine	80 p. 100
Globules rouges	4.100.000
Globules blancs	40.000
Lymphocytes	26
Monocytes	10
Polynucléaires neutrophiles	62
Grands lymphocytes à type de cellules primordiales	2
Hématies nucléées (p. 100 leucocytes)	2

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Nous avons cru intéressant de rapporter cette observation car les cas de splénectomie pour syndrome de Von Jacksch-Luzet sont encore peu nombreux. M. Babonneix en relève une quinzaine de cas publiés. Dans le cas présent nous avons eu la main forcée par la déchéance rapidement progressive de notre malade (chute du poids, augmentation de l'anémie), par l'apparition de manifestations hémorragiques (purpura, augmentation du temps de saignement), et par l'échec du traitement médical.

Que serait devenu cet enfant si une méningite à pneumocoques n'était venue interrompre son existence ?... Son développement général était satisfaisant et son aspect très florissant; il y avait cependant lieu d'être inquiet, car la formule sanguine était encore bien anormale : leucocytose avec mononucléose et

présence de cellules indifférenciées (on ne peut tenir compte en effet du dernier examen fait en pleine pneumococcie). Il n'en reste pas moins que la splénectomie a arrêté l'évolution d'un syndrome de Von Jacksch-Luzet qui paraissait devoir être fatal à brève échéance.

Résection de la diaphyse du tibia pour ostéomyélite aiguë. Reconstitution anormalement rapide de l'os.

Par MM. E. Sorrel, Longuet et Guichard.

L'histoire de l'enfant *Par... Hubert*, 6 ans 1/2, que nous avons le plaisir de vous présenter aujourd'hui en parfaite santé, nous semble offrir quelque intérêt.

Il est entré dans le service de l'un de nous à l'hôpital Trousseau, le 9 janvier 1937, avec un tibia douloureux et une température élevée : 39°,8, sans altération notable de l'état général.

En quelques jours, les signes se précisèrent : il s'agissait d'une ostéomyélite aiguë. La température restait élevée, entre 38° et 39°, la douleur persistait malgré l'immobilisation, et un léger œdème de la face interne de la jambe, indiquant une collection profonde, fit son apparition.

On opéra l'enfant le 15 janvier (Dr Longuet) : il existait un abcès sous-périostique qui entourait l'os de toute part, sur les trois quarts de sa hauteur. Suivant la technique que nous suivons en ces cas, on fit une résection de cette presque totalité de diaphyse vouée à la nécrose (fig. 1). La diaphyse enlevée, on put constater que la gaine périostique était intacte; le pus ne l'avait pas traversée pour fuser dans les masses musculaires du mollet, comme cela arrive assez souvent lorsque le malade n'est pas opéré assez précocement; c'est d'ailleurs un fait fort regrettable, car les suites opératoires s'en trouvent singulièrement compliquées.

Rien de tel heureusement n'existait encore ici : la gaine périostique était nette, lisse, partout continue. Il était tentant de la refermer. Nous l'avons déjà fait à plusieurs reprises dans mon service. Par des points de catgut, M. Longuet referma donc la brèche périostique par laquelle on avait extrait la diaphyse tibiale

nécrosée, et il reconstitua ainsi un étui périostique continu dont il laissa simplement ouvertes les deux extrémités.

Suivant la technique que nous avons adoptée depuis bien des



Fig. 1 — Ostéomyélite aiguë du tibia. Résection diaphysaire presque totale faite 4 jours auparavant (La radiographie a été faite à travers le plâtre qui immobilise le membre depuis l'opération).

Cas *Pat... Hubert*, 6 ans, radiographie du 19 janvier 1937.



Fig. 2. — Ostéomyélite aiguë du tibia. Résection datant de 3 semaines. Le tibia est déjà en partie reconstitué.

Même cas que figure précédente, radiographie du 11 février 1937.

années, la plaie fut laissée entièrement ouverte, quelques compresses et du coton mollement appliqués sur elle, et un plâtre fermé immobilisa complètement la jambe et le pied.

Les suites furent ce qu'elles sont habituellement en ces cas :

chute immédiate de la température qui, en quatre jours, était retombée à la normale, pour n'en plus bouger, et reprise très rapide



Fig. 3. — Ostéomyélite aiguë du tibia. Résection faite 4 mois et 10 jours auparavant. Reconstitution presque complète de la diaphyse. Même cas que figures 1 et 2, radiographie du 27 mai 1937.

de l'état général, qui, d'ailleurs, n'avait jamais été très touché.

Le plâtre fut ouvert, et le premier pansement fut fait le 10 février, vingt-cinq jours après l'opération : je crois, en effet, qu'il

vaut mieux ne faire les pansements qu'à de rares intervalles, et il nous est arrivé souvent de laisser le premier pansement plus d'un mois.

La plaie était très belle et en voie de cicatrisation.

Jusqu'ici, rien d'anormal.

C'est presque toujours ainsi que se déroulent les suites d'une résection diaphysaire pour ostéomyélite.

Mais la radiographie faite ce jour-là nous réservait une surprise : il y avait déjà, au 25e jour, une reconstitution importante de l'os (fig. 2).

Trois semaines plus tard, la reconstitution du tibia était en grande partie faite.

La [prolifération osseuse avait eu lieu de façon anarchique : à côté d'une baguette dense unissant les deux extrémités osseuses, on voyait des sortes de plaques épaisses, accolées les unes aux autres sur toute la hauteur du tibia, et la forme n'était pas du tout celle d'un tibia normal; mais on avait déjà bien l'impression que l'os était solide. La cicatrisation était presque terminée.



Fig. 4. — Ostéomyélite aiguë du fémur Résection totale faite 17 jours auparavant (La radiographie a été prise à travers le plâtre qui immobilise le membre depuis le jour de l'opération).

Cas *Balm... Jeannine*, 7 ans 1/2, radiographie du 1er octobre 1932.

Un mois plus tard, le 9 avril, on enleva un petit séquestre, et

on put constater que l'os était déjà solide. Et, dans le cours du mois de mai, la plaie se cicatrisa complètement.

Actuellement, le tibia s'organise rapidement et tend à reprendre, comme il arrive toujours en ces cas, sa forme normale. La radio du 27 mai est très démonstrative à cet égard (fig. 3).

Nous n'avons permis à l'enfant de se lever que dans le cours du mois de mai, mais nous savons que, lorsqu'il n'était pas surveillé, il a pris volontiers de lui-même cette permission; et nous pouvons considérer que, depuis le milieu d'avril environ, l'enfant a appuyé sur ce membre; il l'a même fait un certain jour où le plâtre avait été enlevé, sans qu'il en résulte de dommages; ce qui semble indiquer que depuis longtemps le tibia a retrouvé une solidité suffisante.

La reconstitution d'une diaphyse après résection pour ostéomyélite est connue depuis longtemps, et nous savons qu'à condition de prendre quelques précautions, les craintes que nous pouvions avoir lorsque Hallopeau, en 1922, fit à la Société de Chirurgie la communication initiale sur cette opération et présenta son jeune malade (1), sont vaines.

Nous savons depuis moins longtemps — car il a fallu pas mal d'années pour s'en rendre compte — mais nous savons très bien aussi que les diaphyses tendent, à mesure que le temps s'écoule, à reprendre leur forme antérieure et à s'allonger normalement.

Je vais, si vous le voulez bien, vous montrer quelques projections de radiographies qui le prouvent de la façon la plus nette. Voici par exemple, une résection totale du fémur faite 17 jours auparavant pour une ostéomyélite aiguë, chez une enfant de 7 ans 1/2 (*Balm... Jeannine*) (fig. 4). Cinquante-cinq jours plus tard, une radiographie montre que la réparation est déjà assez notable (fig. 5), et cinq ans plus tard, vous voyez que le fémur a à peu près repris sa forme et son aspect normal (fig. 6). J'ajoute que chez cette enfant, la croissance s'est faite de façon

(1) P. Hallopeau, Résection primitive de la diaphyse humérale pour ostéomyélite suraiguë; guérison rapide avec reconstitution de l'os en un mois. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, séance du 15 février 1922, p. 225.



Fig. 5. — Ostéomyélite aiguë du fémur. Résection totale faite 55 jours auparavant. Reconstitution partielle.
Même cas que figure précédente, radiographie du 8 novembre 1932.



Fig. 6. — Ostéomyélite aiguë du fémur. Résection totale faite 5 ans auparavant. Reconstitution complète et croissance normale de l'os. Même cas que figures 4 et 5, radiographie du 17 mars 1937.

parfaitement régulière, et qu'il n'y a aucune différence de longueur entre le fémur reconstitué après résection et le fémur de l'autre côté.



Fig. 7. — Ostéomyélite aiguë du tibia. Résection totale faite 8 jours auparavant (Radiographie prise à travers l'appareil plâtré fait le jour de l'opération).
Cas *Woz... Sabine*, 8 ans 1/2, radiographie du 3 septembre 1934.

Voici un autre cas : une résection totale du tibia a été faite le 25 août 1934, chez une fillette de 8 ans 1/2 (*Woz... Sabine*),

pour ostéomyélite très grave (fig. 7). Huit mois plus tard, la réparation du tibia est déjà très avancée (fig. 8). Et cette dernière



Fig. 8. — Ostéomyélite aiguë du tibia. Résection totale faite 8 mois auparavant. Reconstitution presque complète.
Même cas que figure précédente, radiographie du 25 avril 1935.

radiographie (fig. 9), prise deux ans et six mois après l'opération, montre que le tibia a à peu près repris le même aspect

que celui de l'autre côté. Comme pour le fémur dont je vous



Fig. 9. — Ostéomyélite aiguë du tibia. Résection faite 2 ans et 8 mois auparavant. Reconstitution parfaite, croissance normale (La radiographie du côté sain (gauche) a été placée à côté de l'autre).

Même cas que figures 7 et 8, radiographie du 24 février 1937

parlais tout à l'heure, l'allongement s'est fait de façon parfaitement normale, et les deux tibias ont la même longueur.

Je pourrais facilement multiplier les exemples de cet ordre, car depuis un certain nombre d'années, nous avons fait une trentaine de résections pour ostéomyélite très grave dans mon service; et l'évolution a été la plupart du temps semblable à celles dont je viens de vous entretenir.

Il y a eu, cependant, parfois quelques incidents chez quelques malades, nous avons dû faire secondairement des greffes, parce qu'il y avait eu une pseudarthrose temporaire, mais finalement presque tous nos opérés ont fini par avoir un os excellent.

Par contre, je n'avais pas encore vu de reconstitution osseuse se faire avec une rapidité aussi grande que chez le malade qui fait l'objet de mon observation.

A quoi la rapidité de la reconstitution peut-elle être due en ce cas ? Comme je vous l'ai dit, après ablation de la diaphyse fémorale, les lèvres du périoste avaient été réunies; peut-être cette manœuvre en est-elle la cause ? Nous l'espérions lorsque nous l'avons faite, mais il faudra évidemment d'autres cas pour savoir si, lorsque les circonstances s'y prêteront, ce procédé devra être régulièrement employé.

On a déjà fait des tentatives pour hâter la reconstitution de l'os : j'ai entendu recommander un jour, par M. Orell (de Stockholm) la remise en place, dans l'étui périostique, de la diaphyse réséquée, après l'avoir soumise à l'ébullition : cela aurait tout à la fois l'avantage de fournir du matériel calcique et de diriger la reconstruction; mais cela aurait peut-être aussi l'inconvénient de ne pas permettre le large drainage que réalise précisément la suppression de la diaphyse. En tout cas, j'ai examiné avec soin tous les cas opérés l'année dernière et cette année dans mon service : jamais cette manœuvre ne m'a paru réalisable. Et, d'autre part, des cas comme celui que je vous présente aujourd'hui, prouvent que l'os sait bien trouver dans le reste de l'organisme le calcium dont il a besoin, sans qu'on lui en mette à sa portée.

Discussion : M. J. Comby. — Les cas que notre collègue Et. Sorrel a projetés sur l'écran, après la présentation du petit

garçon opéré d'ostéomyélite aiguë par résection sous-périostée du tibia gauche, sont très impressionnants. On peut dire que cette opération, faite en temps opportun et dans des cas d'une haute gravité, est seule capable de sauver la vie des malades. Elle laisse bien loin derrière elle la trépanation osseuse, que j'ai vue pratiquer sur une vaste échelle, il y a 60 ans. Je demanderai a M. Sorrel si les petits malades auxquels il a réséqué le fémur ont pu marcher ensuite sans difficulté et sans claudication.

M. Sorrel. — La plupart des malades auxquels ont été faites, dans mon service, des résections diaphysaires du tibia ou du fémur pour ostéomyélite aiguë de forme grave, ont eu ultérieurement une marche parfaite, sans raccourcissement, sans raideur articulaire, sans claudication. Il a été évidemment nécessaire de prendre de grandes précautions pendant toute la période de reconstitution de l'os; il a fallu parfois — j'en ai donné un exemple dans les trois cas que je viens de vous montrer — faire des interventions secondaires. Le traitement post-opératoire est délicat et minutieux; je n'ai pas cru devoir ici entrer dans des détails de technique, pensant que ce qui devait être intéressant pour notre Société était de montrer les résultats à longue échéance qu'il est possible d'obtenir.

J'ajoute — et c'est un point qui, à mon avis, est tout à fait capital — que les malades n'ont pas fait de poussées douloureuses ou de suppurations secondaires au niveau de leur diaphyse reconstituée; leur guérison est restée stable, et, les premières opérations datant de plus de 7 ans maintenant, on peut espérer que cette guérison sera définitive. Dans la plupart des cas, vous le savez, ce n'est pas ce que l'on voit : lorsqu'on a seulement trépané l'os ou incisé un abcès périostique, une ostéomyélite chronique s'installe qui dure souvent toute la vie, avec des alternatives de guérison apparente et de suppuration.

Si la résection diaphysaire met à l'abri de ces accidents interminables de l'ostéomyélite chronique, ce ne sera pas, certes, un des moindres mérites de cette opération.

Incontinence du sphincter anal causée par un volumineux fécalome rectal.

Par MM. E. Sorrel, Bret et Rougé.

La fillette de 10 ans que nous avons l'honneur de vous présenter est entrée dans le service au début du mois de mai parce que, depuis deux mois environ, elle avait une *incontinence des matières fécales ;* l'enfant se souillait continuellement aussi bien la nuit que le jour; au moment où je la vis, des matières liquides sortaient par l'anus et il en était, paraît-il, toujours ainsi. Il n'y avait aucune incontinence des urines. La santé de l'enfant était par ailleurs bonne. La mère nous raconta qu'avant que cette incontinence ne survînt, l'enfant était un peu constipée; mais la constipation ne semblait pas avoir revêtu un caractère vraiment pathologique; en tout cas, on ne s'en était jamais préoccupé.

J'examinai l'orifice anal : le sphincter pouvait se contracter normalement; mais il était maintenu béant, par un *énorme fécalome* qui distendait le rectum et l'anse sigmoïde. Des radiographies faites sans préparation d'abord, puis après avoir fait pénétrer à grand'peine un peu de baryte ensuite, permirent d'en préciser le volume et les limites : il n'y avait pas de mégacôlon à proprement parler. Le fécalome était très dur, mais il était enrobé dans des matières liquides qui s'écoulaient de façon permanente par l'anus.

Sous anesthésie générale, un curage enleva la majeure partie de la masse fécale; quelques purgations et lavements finirent d'en provoquer l'expulsion. En quelques jours, tout était rentré dans l'ordre et l'incontinence avait disparu.

J'ai gardé ensuite l'enfant en observation dans le service pendant quelque temps. Je l'ai ensuite revue à plusieurs reprises. Elle va à la selle régulièrement. Elle semble avoir, d'autre part, un psychisme normal. Je n'ai pu savoir pourquoi cet accident assez bizarre s'était produit.

Un cas de maladie de Schuller-Christian.

Par MM. Boisserie-Lacroix, Servantie, P. Dupuy et Lavial.

Le syndrome de Schuller-Christian, bien connu en France, depuis surtout les publications de Lesné et les Revues générales de Comby, reste encore une affection très rare. Nous n'en relevons actuellement que 7 cas publiés dans la littérature médicale française : 1° Lesné, Lièvre et Boquien; 2° Lesné, Rob. Clément et Guillan; 3° Canuyt; 4° Louis Bazy et P. Malgras; 5° Nordmann, Payen et Sacrez; 6° Arnaud et Pages; 7° Rathery et Bargeton.

Dans l'observation que nous présentons, qui concerne un enfant suivi à l'hôpital des enfants de Bordeaux, nous nous sommes efforcés de multiplier les recherches chimiques et biologiques permettant d'établir — ou écarter — un rapport quelconque entre cette affection et les glandes endocrines ou le système réticulo-endothélial.

Ce sont ces recherches que nous exposons, sans les commenter.

Observation. — *Jean C...* Né le 4 décembre 1928. Père vivant, éthylique et peut-être bacillaire. Mère vivante, bien portante; 5 enfants et une fausse-couche. Absence de toute affection familiale.

L'enfant est né à terme et a été nourri au sein; premières dents à 6 mois; marche à 15 mois; parle à 30 mois. Depuis l'âge de 11 mois convulsions longues et ne s'accompagnant pas de fièvre; autres maladies banales; les convulsions persistent jusque vers 6 ans et cessent alors en même temps qu'apparaît de l'exophtalmie; celle-ci débute par le côté droit, puis six mois après atteint le côté gauche. Elle progresse ensuite lentement. Il y a deux ans, d'autres troubles sont venus s'ajouter à ce tableau : l'enfant souffre de céphalées frontales vives, quasi quotidiennes, s'accompagnant de vomissements à type cérébral; la tête grossit; il cesse de grandir; la peau du cuir chevelu et du thorax se recouvre de plaques d'eczéma séborrhéique; l'enfant devient triste, irritable, capricieux, il ne travaille plus à l'école.

Aspect général. — Lorsqu'on examine ce malade et surtout lorsqu'on le compare à un enfant du même âge (fig. 1), on est frappé

par sa petite taille (1 m. 05, normale : 1 m. 16) et sa maigreur (15 kgr.). Les membres sont grêles; la tête grosse (circ. 51 cm.).

Exophtalmie. — L'exophtalmie (fig. 2) est très accusée, surtout du côté droit : il n'y a jamais eu de luxation du globe mais dans les mouvements extrêmes, on découvre les insertions des muscles de l'œil. Elle est irréductible en profondeur, non pulsatile, non douloureuse. Tension oculaire 40 à Dr., 30 à G. Motilité oculaire normale, un peu limitée en bas et en dehors. Stase papillaire bilatérale (professeur Beauvieux). Il ne paraît pas y avoir d'érosions des rebords orbitaires.



FIG. 1.

Système nerveux. — Les seuls signes pathologiques sont une légère hyperréflectivité tendineuse et un peu d'incertitude de la marche. Humeur triste, colère, changeante. État intellectuel en retard de 3 ou 4 ans.

Surdité bilatérale assez accusée.

Lacunes crâniennes. — La tête est grosse et nettement disproportionnée avec la taille et a un aspect hydrocéphale : circulation veineuse collatérale, prédominante aux régions frontale et pariétale droites. Mais les faits essentiels sont d'ordre palpatoire : les sutures sont distendues et il existe des lacunes au niveau du crâne, disséminées sur le sommet du crâne, d'une superficie variant entre celle d'une lentille et celle d'une pièce de 0 fr. 50 : elles ne transmettent pas de battements artériels.

Radiographies (docteur Guichard). — Les examens radiographiques confirment et précisent les caractères de ces lacunes : elles se rencontrent plus particulièrement sur le frontal et les pariétaux (fig. 3 et 4) : certaines semble être perforantes. La base du crâne au voisinage de la selle turcique présente un aspect cotonneux, comme si la densité osseuse n'était pas homogène. La selle turcique paraît légèrement agrandie, arrondie : ses contours sont flous. On note de la distension des sutures crâniennes, surtout accusée au niveau de la suture fronto-pariétale.

Le squelette de la face semble normal : voûtes orbitaires nor-

males, non effondrées, donnant l'impression qu'il y a deux masses intra-orbitaires, plus grosse à droite qu'à gauche, offrant un aspect cotonneux et réticulé.

Maxillaire inférieur d'aspect vermoulu avec deux lacunes (fig. 5) : les dents saines et non malformées sont branlantes.

On ne retrouve aucune lacune osseuse au niveau des os des membres, des côtes, de la colonne vertébrale, sauf à la partie antérieure de l'iléon gauche (fig. 6).

Urines. — A aucun moment, chez ce malade, nous n'avons noté de polyurie; le volume de ses urines mesuré durant des mois oscille journellement entre 300 et 900 cmc.

(Réaction : acide; urée en 24 heures, 5,22; phosphates, 0,54; chlorures, 4,50; absence d'albumine; traces de glucose; absence d'acétone, d'urobiline, de pigments et sels biliaires; calcium urinaire · 0,043 en 24 heures, soit 0,072 p. 100. Il n'y a pas de corps biréfringents.)

Des épreuves de concentration et de dilution ont été pratiquées : le rein dilue bien, mais paraît moins bien concentrer : souplesse rénale : 1.022-1.002-20.

Peau. — La peau est sèche et mal doublée; sur le cuir chevelu, la face antérieure du thorax et le dos, on trouve un eczéma séborrhéique étendu, formé de croûtelles grasses avec puits eczématiques : ces lésions sont très prurigineuses et tendent à guérir, découvrant une peau rougeâtre, mince, atrophique.



Fig. 2.

Autres signes. — Glossite exfoliatrice marginée d'un type un peu spécial : plaques surélevées, à bords tomenteux, déchiquetés; il n'y a pas d'anesthésie. Sécrétion salivaire normale.

Foie et rate normaux. Par périodes, poussées d'entérocolite. L'enfant tousse et respire mal par le nez; signes de pharyngite chronique avec râles aux deux bases; un peu de fièvre; à la radio, périhilite légère. Le cœur est normal. Tension artérielle 10-5, ind. 3/4 (au Pachon).

Discussion. — L'ensemble de ces symptômes et plus spécialement l'exophtalmie avec conservation de la motilité oculaire et les signes d'hypertension intra-crânienne (céphalée, vomissements, stase papillaire, distension des sutures, hydrocéphalie, crises convulsives et une tension initiale du L. C. R. de 35 au manomètre

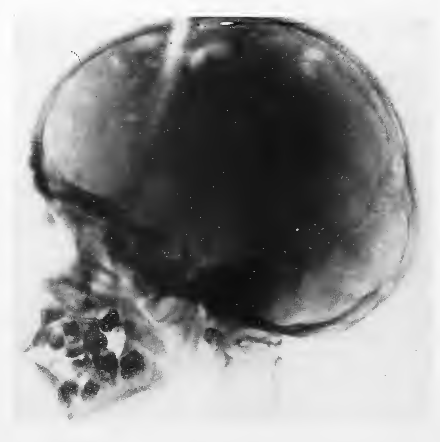


Fig. 3.

de Claude) font d'abord penser à un méningiome des petites ailes du sphénoïde. En cette première hypothèse, toute intervention curative étant contre-indiquée, on fait pratiquer une trépanation décompressive dans la région pariétale droite et l'enfant subit ensuite 7 séances de radiothérapie (3 sur la région frontale, 2 sur

la région temporo-pariétale gauche, 2 sur la région temporo-pariétale droite). Contre toute attente, l'enfant paraît s'améliorer à la suite de ce traitement.



Fig. 4

Ce fait et surtout l'existence de ces lacunes ostéoporotiques qui ne peuvent s'expliquer par le méningiome, l'existence de l'eczéma

séborrhéique et des troubles de la croissance nous font, malgré l'absence de signes de diabète, nous orienter vers un syndrome de Schuller-Christian. Nous nous efforçons de confirmer ce diagnostic.

Examen cytologique du sang (professeur Sabrazès). — Hémoglobine, 80 p. 100; hématies, 3.900.000; leucocytes, 12.000; polys neutros, 85 p. 100; polys baso, 2 p. 100; monos, 2 p. 100; lymphocytes, 10 p. 100; myélocytes, 2 p. 100. Il n'y a pas de modifications particulières dans la morphologie des hématies, pas d'hématies nucléées, taux des hématies granuleuses et des plaquettes normal.



Fig. 5

Il n'y a pas d'histiocytes xanthomatoïdes. Quelques cellules monocytaires montrent exceptionnellement, d'ailleurs, quelques inclusions lipidiques. Parmi les globules blancs, il y a quelques formes lymphocytaires de grande taille à noyaux moins hyperchromatiques que les lymphocytes et à mince liséré protoplasmique basophile. Dans le plasma, il existe quelques hémoconies lipoïdiques.

Moelle osseuse. — Examen cytologique de la moelle osseuse retirée par ponction sternale (professeur Sabrazès). Hémocytoblastes, 1 p. 100; myéloblastes, 3 p. 100; myélocytes neutros, 5; myélocytes éosinos, 3; polys neutros, 60; lymphoïdocytes, 12; monoblastes, 2; monocytes, 5; monocytes à noyau lobé, 2; histiocytes à enclaves réfringentes, 4.

Anisocytose, quelques poïkilocytes, globules rouges nucléés assez nombreux (normoblastes). Pas d'hématies à granulations basophiles; polychromatophilie assez marquée; plaquettes san-

guines assez nombreuses, inégales, pas de mégacaryocytes, pas de bactéries, réaction iodophile nulle.

A noter les réactions du tissu endothélial (une cellule réticulo-endothéliale en mitose) et la présence d'histiocytes monocytoïdes à enclaves réfringentes, quelques-unes colorables par l'acide osmique et le Soudan III.

Biopsie. — Nous confirmons le diagnostic de xanthomatose par une biopsie pratiquée au niveau d'une lacune crânienne :

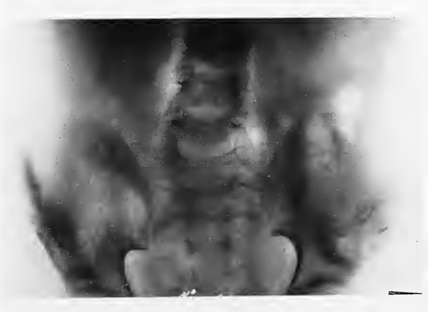


Fig 6

celle-ci, recouverte par un opercule est remplie d'une masse jaunâtre, molle et friable : la lacune s'étend jusqu'à la dure-mère.

1° *Examen histologique* (professeur Sabrazès). — Le contenu lacunaire montre une cholestérose locale extraordinaire se traduisant par des accumulations de cristaux de cholestérine entourés de tous côtés par des cellules réticulo-endothéliales lipoïdiques (fig. 8). On a absolument une image de cholestéatose locale à grandes cellules polyédriques, à noyau central relativement petit par rapport au corps cytoplasmique qui est très finement alvéolaire, spongoïde, rempli de substances lipoïdiques à déter-

miner (fig. 9). Il y a en outre des foyers de lymphocytose locale; on ne voit pas de tissu osseux dans ce foyer : c'est, en somme, un tissu réticulo-endothélial exubérant rempli de cholestérine et de cellules en fonction pexique de substances lipidiques : ces cellules ont l'aspect de cellules géantes plurinucléées de 4 à 12 noyaux en couronne affectant l'aspect de cellules géantes (fig. 10). Les colorations au Soudan III teignent en jaune orangé le cytoplasme



Fig. 7. — Cholestérose locale : Accumulation de cristaux de cholestérine.

des cellules sus-décrites (L'examen d'un fragment osseux lacunaire est en cours).

2° *Examen chimique* (docteur Servantic). — Le fragment reçu pèse 0 gr. 25. Le tissu a été broyé, traité par la soude et épuisé avec l'alcool-éther. Le résidu évaporé a été dosé par la méthode de Grigaut : Cholestérol total : 4 gr. 80 p. 100.

3° *Examen biologique*. — Nous avons ensemencé un fragment de la biopsie sur Bouillon Ascite et inoculé un autre fragment au cobaye : ces deux examens sont restés négatifs.

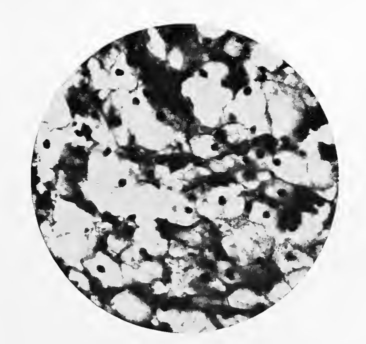


Fig. 8. — Grandes cellules polyédriques à noyau petit. Cytoplasme alvéolaire spongoïde, rempli de substances lipoïdes.

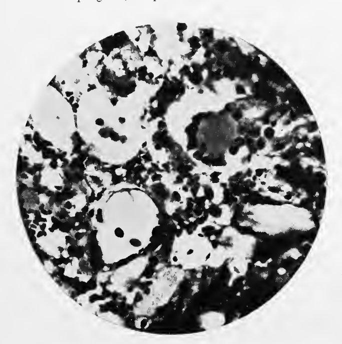


Fig. 9. — Cellules géantes plurinucléées ayant un aspect de cellules géantes tuberculeuses.

Examen chimique du sang (docteur Servantie). — Dans son ensemble cet examen rappelle l'image chimique qu'on voit dans les états cachectiques :

Urée, 0 gr. 30; glucose, 1,24; cholestérol total sérum : le 20 février, 0,92; le 10 mars, 0,85 (ces deux examens en cours de radiothérapie); le 10 mai, 1,55 (1 mois après).

Cholestérol libre : le 10 mai, 0,35; cholestérol combiné, 1,20.

Rapport $\frac{\text{cholestérol libre}}{\text{cholestérol total}} = 0{,}225$ (N : 0,30).

Rapport $\frac{\text{cholestérol libre}}{\text{cholestérol combiné}} = 0{,}29$ (N : 0,50).

Lipides totaux, 3,10.

Rapport $\frac{\text{cholestérol}}{\text{lipides totaux}} = 0{,}274$ (N : 0,3).

Protéines totales, 63,2.

Rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}} = 1{,}23$.

Calcium sanguin total, 0,093 (N : 100 à 105 mgr.).

Calcium ionisé, 0,044 (N : 0,042); phosphatases (Bodansky) unités, 2,8 (N : 2,6).

Chlore plasmatique, 3,40; chlore globulaire, 1,89; chlore sang total, 2,81.

Volume plasme, 61; volume globules, 39. Rapport érythroplasmatique, 0,64 (N : 0,78).

Rapport $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}} = 0{,}55$.

Examen histologique d'un fragment de peau (prélevé au niveau des régions atteintes d'eczéma séborrhéique). — Ce segment présente des modifications du type eczéma séborrhéique avec épiderme qui desquame dans sa couche cornée : couche granuleuse de l'épiderme conservé. Cet épiderme est aminci en divers points ; la couche superficielle du derme est infiltrée de plasmocytes, de lymphocytes. Nous ne réussissons pas à voir des cellules écumeuses. On ne rencontre pas de cellules xanthomateuses.

Examens biologiques. — Cutiréaction à la tuberculine : négative le 21 novembre 1936, positive faible le 2 mai 1937.

Réaction de Hecht et Meinicke, négatives.

Hémoculture faite en période fébrile sur bouillon ascite : négative.

Coefficient de Maillard : azote hypobromite en urée, 10,71; azote formol (en urée), 1,240; coefficient d'imperfection uréogé-

nique, 11,5 (N : 6,5); *p*H, 6,4; coefficient ammoniacal corrigé, 13,7 (N : 5,5).

Épreuve de galactosurie provoquée (ingestion de 15 gr. de galactose) : le 1er échantillon contient seul du galactose (0,69).

Métabolisme basal : Nous l'avons fait rechercher à plusieurs reprises sans pouvoir obtenir des résultats valables par suite de la crainte de l'enfant.

Épreuve d'Aron : On a injecté pendant trois jours, 5 cmc. d'urines du malade, recueillies le matin, sous la peau d'un cobaye femelle de 180 gr. : après cinq jours, l'animal a été sacrifié en même temps qu'un cobaye témoin de même poids ; on ne peut trouver de différences notables dans les organes des deux animaux.

Épreuve d'Adèle-Brouha : Après injection en 2 fois de 20 cmc. d'urines à une lapine, on n'a pu trouver aucune maturation des follicules, ni aucun kyste hémorragique.

Exploration du système réticulo-endothélial : Épreuve de Kauffmann; la sérosité d'un vésicatoire laissé en place vingt-quatre heures contient seulement 3 p. 100 de plasmocytes (polys neutros, 64 p. 100; lymphos, 29 p. 100; mononucléaires, 4 p. 100).

Épreuve du rouge Congo : Injection intra-veineuse de 2 cmc. d'une solution à 0,80 p. 100.

Quatre minutes après, 1re prise (A); soixante minutes après, 2e prise (B). Le dosage colorimétrique montre que B correspond à 30 p. 100 de A; en cinquante-six minutes, il y a donc eu disparition de 70 p. 100 du colorant (N : perte entre 70 et 50 p. 100).

Image d'Arneth : elle est nettement déviée vers la droite (3,49).

Évolution et thérapeutique. — Durant son long séjour à l'hôpital, nous avons soumis notre malade à deux traitements : radiothérapie et traitement thyroïdien.

Il semble que la radiothérapie l'ait sensiblement amélioré; le syndrome d'hypertension intra-crânienne a beaucoup diminué; cependant, les lésions oculaires se sont aggravées et semblent accuser une compression des vaisseaux de l'orbite et du nerf optique par un xanthome intra-orbitaire (atrophie optique).

Au point de vue osseux, les lésions ostéoporotiques augmentent un peu de surface en même temps que persiste la distension des sutures. Une des lacunes crâniennes est, il y a quelques jours, devenue le siège d'une suppuration dans laquelle on a retrouvé du streptocoque.

Discussion : M. Babonneix. — Je voudrais vous demander,

vous qui connaissez bien ces questions, s'il y a d'autres cas de suppuration de lacunes ?

M. BOISSERIE-LACROIX. — Jamais, je n'en ai pas vu d'autre.

M. LESNÉ. — Dans l'une des observations que nous avons publiées à la Société des Hôpitaux, l'enfant observé a eu une suppuration au niveau d'une de ces lacunes, d'un de ces dépôts xanthomateux, et, secondairement, une suppuration intra-crânienne dont il est mort. La suppuration n'est pas exceptionnelle dans les grosses proliférations xanthomateuses.

Syndrome de Neurath-Cushing.

Par MM. DUMOLARD et SARROUY.

Le syndrome adiposo-génital est assez souvent accompagné chez le même individu d'autres symptômes, notamment de signes de la série hypophysaire. En particulier, l'exagération de la croissance staturale, pour ne pas parler de gigantisme, si elle n'est pas des plus fréquentes, n'est pourtant pas exceptionnelle. Cette association de gigantisme, d'obésité et d'hypoplasie génitale, constitue le syndrome de Neurath-Cushing. Son intérêt doctrinal et les discussions pathogéniques qu'il permet de soulever ne sont pas nouvelles, et nous n'aurions certes pas songé à les rappeler ici, si nous n'avions observé chez un de nos malades, en plus du groupement symptomatique ci-dessus, une manifestation qu'il n'est pas habituel de rencontrer tant chez les géants que chez les adiposo-génitaux.

Il est, en effet, démontré que les géants sont le plus souvent des non-valeurs physiques, mentales et sociales. Chez eux presque toujours la force musculaire est fortement diminuée et, comme le rappelle M.-P. Weil (1) « les géants herculéens, tels

(1) M.-P. WEIL, Le gigantisme. *Le Phare médical*, novembre 1935, p 323.

l'empereur Maximin, partout cité, sont exceptionnels ». A. Raybaud avait déjà souligné ce fait en 1933 (1).

Par ailleurs les adiposo-génitaux manifestent habituellement une activité physique assez restreinte; ce sont des apathiques auxquels il coûte de faire le moindre effort. Leur force musculaire également est nettement réduite par rapport à celle des enfants du même âge.

Le malade dont nous allons présenter l'observation est atteint d'un syndrome de Neurath-Cushing. Il s'agit d'un enfant très grand, obèse, aux parties génitales peu développées, qui, contrairement aux faits que nous venons de rappeler très brièvement, est doué d'une vigueur et d'une activité physiques peu communes.

Observation. — *C... Alph.*, né le 26 février 1923, nous est présenté le 13 décembre 1935 par sa mère, à la consultation scolaire, pour un embonpoint exagéré et un développement très insuffisant des parties génitales.

Le début est difficile à préciser, car on l'a toujours considéré comme un très bel enfant; cependant, un an et demi avant notre premier examen, les phénomènes se sont accusés et, depuis que nous le suivons, le poids et la taille se sont accrus de façon impressionnante :

Le 13 décembre 1935 .	76 kgr.	1 m. 53
Le 5 juin 1936 . . .	81 kgr.	1 m. 55
Le 5 mars 1937 . . .	89 kgr.	1 m. 60
Le 22 avril 1937 . . .	91 kgr.	1 m. 61

L'obésité est le caractère qui domine et qui, le premier, a attiré l'attention chez cet enfant. Elle est diffuse, non douloureuse, mais elle est nettement plus accusée au niveau du tronc et à la racine des membres, comme en témoignent les mensurations segmentaires que nous avons réunies en un tableau.

Mensurations (22 avril 1937) :

Taille	1 m. 61
Poids	91 kgr.

(1) A. Raybaud, Les syndromes hypophysaires et infantibulo-tubériens. *La Pratique médicale illustrée.* G. Doin et Cie, éditeurs, p. 14.

Mesures segmentaires :

Tête	tour de tête.	0 m. 58
	hauteur de la face.	0 m. 19
Tronc	périmètre thoracique.	1 m. 06
	— abdominal.	1 m. 11 (à l'ombilic)
M. S.	longueur de l'humérus.	0 m. 35
	périmètre du bras.	0 m. 33 (au biceps)
	— de l'avant-bras. . . .	0 m. 28 (au 1/3 sup.)
	— du poignet	0 m. 19
M. I.	longueur du fémur.	0 m. 42
	— du pied	0 m. 28
	périmètre de la cuisse	0 m. 60
	— du mollet	0 m. 40

La face est arrondie, élargie, en forme de lune. Le cou est large, entouré d'un collier adipeux. La poitrine est infiltrée de graisse et les seins sont très gros, non seulement pour son âge, mais encore surtout pour son sexe; la palpation ne permet d'y déceler aucun élément glandulaire. L'abdomen pointe en avant et dans la station debout, la paroi a tendance à tomber au-devant du pubis et des cuisses en forme de tablier. Les hanches et les lombes sont le siège de gros amas adipeux et il en est de même de la région pubienne.

Les membres ont un développement parallèle à celui du tronc, mais l'adiposité prédomine nettement aux régions proximales. Les mains et les pieds qui sont relativement peu infiltrés de graisse sont cependant de taille respectable; à 14 ans, notre sujet chausse déjà du 42. Néanmoins, les mains et les pieds ne sont pas disproportionnés par rapport à la taille; elles n'ont aucun caractère acromégalique.

Contrairement à ce que l'on observe habituellement dans le syndrome adiposo-génital, la peau n'est pas blanche, mais plutôt brune et très pigmentée dans les parties découvertes. Nulle part, on ne peut mettre en évidence d'œdème.

Nous devons signaler que cet enfant est un gros mangeur depuis toujours. Il boit abondamment, jusqu'à 2 et 3 litres de liquide par jour, et il urine beaucoup, de 2 litres à 2 litres 1/2 par jour. Dans ses urines nous n'avons jamais trouvé de sucre lors de plusieurs analyses successives.

Les *organes génitaux* externes n'ont pas suivi chez cet enfant le développement habituel. Les testicules, que l'on retrouve tous

deux dans les bourses, sont peu développés, de la grosseur d'un pois au mois de décembre 1935 (à 12 ans 1/2), un peu plus gros en avril 1937 (14 ans), de la grosseur d'un haricot. La verge est minuscule, elle mesure 2 cm. au maximum, à l'état de flaccidité et la mère n'a jamais constaté d'érections. D'ailleurs la verge et les bourses se perdent au milieu des paquets adipeux des régions pubiennes et inguinales.

Le *système pilaire* présente également un retard important. Les poils sont à peine esquissés aux aisselles et au niveau du pubis. Il existe un très léger duvet sus-labial. Les sourcils et la queue des sourcils sont normalement constitués. Les cheveux sont abondants, non cassants et poussent normalement.

Cet enfant déploie une grande activité physique; il est joueur et court très vite malgré son poids; il n'a rien d'un apathique. De plus, il est doué d'une force peu commune pour son âge; il aime les exercices de force et les jeux violents. Il porte ses camarades et sa force musculaire mesurée au dynamomètre est de 60; elle ne s'épuise nullement après une série d'une dizaine d'essais.

Fig. 1. — Cliché de face (22 avril 1937), taille 1 m. 61.

L'examen neurologique permet de constater que la motilité, la réflectivité, la sensibilité sont normales.

Au point de vue psychique, l'enfant est un retardé pédagogique; à 14 ans, il est encore dans la classe du certificat d'études et il n'a qu'un nombre de chances très limitées d'être reçu à l'examen en fin d'années; les tests de Binet et Simon donnent un niveau mental de 12 ans.

Par ailleurs, l'examen complet permet de constater le fonctionnement normal des différents viscères. La tension artérielle est de 13-9 (Vaquez).

L'examen des organes des sens est normal. L'acuité visuelle est de 10/10; le campimètre montre un champ visuel normalement étendu, même pour les couleurs. Il n'y a pas d'hémianopsie et il n'y a jamais eu de troubles visuels.

Fig. 2. — Cliché de profil (22 avril 1937).

Au point de vue O.-R.-L., il existe une diminution de l'acuité auditive des deux côtés en rapport avec une otite adhésive bilatérale. On note une légère hyporéflexie dans le domaine du labyrinthe vestibulaire. Les épreuves rotatoires sont normales.

L'étude des antécédents de cet enfant ne nous fournit aucun renseignement utile. Le plus jeune d'une famille de 4 enfants, les 3 aînés ont présenté un développement physique et génital normal. Le père et la mère sont vigoureux et bien portants.

Alphonse n'a eu aucune autre maladie infantile qu'une varicelle et une rougeole sans complication au cours de la petite enfance; il n'a jamais eu ni les oreillons ni la scarlatine ni la fièvre typhoïde et n'a été atteint d'aucun traumatisme crânien.

Laboratoire :

Sang : réaction de Wassermann, négative; réaction de Hecht, négative.

Numérations globulaires :

Hématies	4.800.000
Leucocytes	6.000
Hémoglobine	90
Valeur globulaire	0,9

Équilibre leucocytaire :

Poly neutro	50
— éosino	13
Mono	36
Lympho	1

Métabolisme de base : 52,6, soit + 14 p. 100.

Épreuve de l'hyperglycémie provoquée.

N. B. — L'épreuve a été interrompue après le 5e dosage du fait des difficultés rencontrées pour effectuer les prises de sang. Nous n'avons donc pas pu mesurer l'aire de réaction. Mais le retard dans l'apparition de la flèche hyperglycémique et l'importance de cette flèche décèlent un trouble indiscutable de la glyco-régulation.

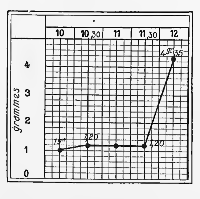


Fig. 3.

Pour compléter notre examen, des films radiographiques nombreux ont été tirés chez ce malade. Ils ne nous ont apporté aucun élément nouveau pour le diagnostic. La selle turcique présente une morphologie normale. Les points d'ossification que nous avons examinés avec le docteur Tillier, assistant d'électro-radiologie, se développent normalement. Il n'y a enfin aucune déformation squelettique de type acromégalique.

En somme, cet enfant entre bien dans le cadre du syndrome de Neurath-Cushing. Sa taille est nettement au-dessus de la normale, puisqu'il mesure 1 m. 61, tandis que, à 14 ans, M. Nobécourt (1) donne comme taille moyenne le chiffre de 1 m. 51. A cette stature excessive s'ajoutent une obésité et une hypoplasie génitale indiscutables. Enfin, le caractère particulier que nous avons voulu souligner et qui fait l'intérêt de cette présentation, c'est l'importance de la musculature et la vigueur physique de ce grand garçon.

Cependant, à l'occasion de cette présentation et dans l'intérêt même de l'avenir de notre malade, il est quelques réflexions d'ordre thérapeutique que nous voudrions discuter devant la Société.

Les résultats obtenus par les injections de Prolan d'abord,

(1) P. Nobécourt et M. Kaplan, La croissance normale. In *Traité de Médecine des Enfants.* Masson, 1934, t. **1**, p. 9.

(2) Apert, Le syndrome adiposo-génital des jeunes garçons et des adolescents. *Le Monde médical*, t. **46**, no 886, août 1936, p. 857.

d'extrait d'hypophyse antérieure de Choay par la suite, sont peu favorables. Comme cela est admis dans la plupart des cas à l'heure actuelle par Apert (2), le symptôme obésité présenté par notre sujet n'a nullement été influencé, puisque nous avons vu son poids passer de 76 kgr. à 91 kgr., soit une augmentation de 15 kgr. en 16 mois.

La taille a subi dans le même espace de temps un accroissement de 8 cm., ce qui maintient cet enfant nettement au-dessus de la normale. Il est même permis de se demander si les extraits, en dépit de la suspicion que l'on peut nourrir à leur égard, au sujet de leur activité, n'ont pas eu un effet contraire en stimulant la croissance staturale et pondérale.

L'hypoplasie génitale a elle même, par contre, subi un recul pendant le traitement. L'augmentation, modérée il est vrai, des organes génitaux externes, l'apparition de quelques poils au pubis, semblent avoir suivi l'administration d'extrait orchitique de juillet à octobre 1936. Mais n'est-ce pas là qu'une simple coïncidence ?

De l'examen de ces faits nous avons considéré l'opothérapie hypophysaire comme un échec et nous soumettons actuellement notre malade à l'extrait thyroïdien; il paraît bien le supporter, du moins à petites doses, malgré la légère élévation du métabolisme de base à + 14 p. 100.

Rectocolite hémorragique et purulente chez un enfant de 12 ans, associée à un syndrome cœliaque fruste (hypotrophie, lésions osseuses, abondance anormale des selles).

MM. WEILL-HALLÉ, A. LAMBLING et Mlle PAPAIOANNOU.

L'observation de *Miltiade P.*, jeune Grec de Corfou, âgé de 12 ans, que nous avons l'honneur de vous présenter, nous paraît devoir retenir l'attention autant par les problèmes qu'elle pose, que par les données précises qu'elle nous apporte par ailleurs.

On trouve, en effet, chez lui associés, un tableau d'infantilisme et d'hypotrophie qui n'a pas manqué de vous frapper déjà et des troubles intestinaux assez particuliers, qui réunissent les manifestations d'une rectocolite hémorragique et purulente en apparence essentielle à certains symptômes que nous avons tendance à rapporter à un syndrome cœliaque fruste.

Voici tout d'abord l'histoire pathologique de cet enfant.

Né à terme, le petit Miltiade a eu une première enfance à peu près normale. Cependant, il aurait marché un peu tard, aurait suivi un peu difficilement ses petits camarades dans leurs jeux, quoique ayant néanmoins la taille et le poids de son âge.

Les troubles ont commencé assez brusquement en 1931, alors qu'il avait 6 ans 1/2, par un *syndrome colitique aigu :* selles fréquentes (15-20 et plus par jour au début), glaires et fausses membranes, fièvres à 38°,5 et asthénie marquée. Cette première poussée intestinale aurait duré plusieurs semaines. Jusqu'en 1933, trois nouvelles autres crises, à peu près identiques, surviennent — la dernière ayant été plus sévère (vomissements, rétention d'urine (?) et œdèmes).

Alors que jusqu'à cette date l'enfant récupérait un état de santé à peu près normal entre les crises, à partir de 1933, le trouble intestinal n'a pas cessé de traduire sa persistance par la fréquence (8 à 10 par jour) et l'abondance des selles plus ou moins mélangées de pus, parfois de sang. Seul un épisode ictérique très bref d'une dizaine de jours survenu au début de 1936, a semblé coïncider avec une diminution de l'importance et du nombre de garde-robes qui tomba à 2 ou 3 par jour.

Progressivement s'est installé cet état d'*hypotrophie d'infantilisme* que vous avez sous les yeux. Agé de 12 ans, cet enfant mesure 1 m. 275 et ne pèse que 23 kgr. ; ce sont-là les taux habituels à 9 ans et on juge mieux encore du retentissement général des troubles intestinaux lorsqu'on apprend qu'à 6 ans, le poids s'élevait déjà à 16 kgr. Les membres sont graciles, les fausses-côtes déjetées en avant déforment le thorax, le ventre est légèrement saillant et hypotonique. On ne retrouve par ailleurs aucun travail prépubertaire, pubis et aisselles sont glabres, les testicules sont très petits.

Ajoutons à cela un état d'inquiétude et d'irritation lié en partie au caractère de l'enfant, mais également au retentissement psychique de la maladie et une *anémie* actuellement plus apparente que réelle ainsi que nous le préciserons tout à l'heure, mais que nous avons constatée nette, à caractère surtout *hypochrome.*

Hypotrophie avec infantilisme, syndrome de rectocolite purulente, anémie, tels étaient les trois ordres de manifestations qui nous ont frappés lorsque nous avons examiné le petit Miltiade pour la première fois et dont nous avons essayé de préciser les caractères.

L'anémie, nous venons de le dire, présentait lors de notre premier examen, un caractère hypochrome net et la formule hématologique que nous constations alors confirmait les examens successifs pratiqués en Grèce où la valeur globulaire oscillait habituellement entre 0,55 et 0,65. En quinze jours de médication martiale à haute dose, le taux d'hémoglobine est remonté à la normale. On doit souligner également la leucocytose très marquée au début de l'évolution (43.000 lors du premier examen fait en Grèce) encore nette actuellement.

Globules rouges.	4.300.000
Hémoglobine.	80 p. 100
Valeur globulaire.	0,96
Globules blancs.	12.200
Poly neutro	63
— éosino	2
Grands monos	7
Lymphos.	28
Anisocytose et anisochronine.	

Temps de saignement : 3′ 30″.
Temps de coagulation : 4′ 30″.

L'hypotrophie staturale s'accompagne d'un retard de l'ossification — absence du point d'ossification du pisiforme — et les radiographies mettent en évidence sur les extrémités osseuses l'image stratifiée des lignes transversales de croissance si spéciales aux phases successives d'aggravation et d'amélioration.

Les troubles intestinaux constituent toujours, à l'heure actuelle, les éléments les plus importants du syndrome. Les manifestations fonctionnelles en sont discrètes : pas de douleurs abdominales, mais une dizaine de selles par jour accompagnées d'épreintes plus ou moins douloureuses. Les matières sont jaune-brun, mi-liquides mi-consistantes, recouvertes d'un pus verdâtre et parfois striées de sang. On doit retenir surtout leur *abondance considérable ;* depuis plusieurs années, leur poids oscille entre 400-500 gr., et atteint parfois plus de 600 gr., et n'est jamais descendu au-dessous de 300 gr., alors que le poids des selles d'un *adulte* normal est de 80 à 100 gr. par jour. Les fèces qui ont été examinées par M. Durupt et par M. Goiffon sont neutres, contiennent du mucus et des glaires, d'assez nombreuses cellules épithéliales, de l'albu-

mine soluble. Les fragments de féculents, les graisses neutres et les acides gras sont peu abondants. On ne constate l'existence d'*aucun parasite*. La flore bactérienne est variée (colibacilles protéus, lactis aérogènes, tétragènes, entérocoques, mésentericus) (1). La recherche du bacille de Koch est négative.

L'abdomen est très légèrement distendu et tympanique. Le cadre colique est à peine douloureux à la palpation. L'atteinte intestinale est surtout révélée par *l'examen radiologique* et l'endoscopie recto-sigmoïdienne.

M. Maingot, que nous remercions ici de son obligeance, a bien voulu examiner le gros intestin de notre petit malade. Injecté par de la baryte, le côlon apparaît normal, non distendu ni spasmé. Par contre, un lavement au dioxyde de thorium permet les constatations suivantes : le rectum ne se laisse pas distendre et reste funiculiforme. La distension commence au côlon pelvien, le liquide progresse dans un intestin complètement atone sans haustrations, sans replis, anormalement court. Le cæcum est volumineux, bosselé en dedans, lisse en dehors. La valvule de Bauhin est insuffisante. Après évacuation, le plissement reste pauvre, uniquement longitudinal, interrompu par place. Les clichés que voici nous représentent ces différentes images.

La rectoscopie permet de saisir l'aspect exact des lésions intestinales. La muqueuse rectale, recouverte d'un pus crémeux, apparaît après nettoyage granuleuse, rouge et saigne très facilement au contact. L'endoscope ne pénètre dans l'ampoule qu'en en déplissant les parois très spasmées, mais normalement souples cependant; à 10 cm. sa progression est arrêtée soit par une coudure, soit par un rétrécissement, vraisemblablement spasmodique qui marque la limite supérieure des lésions rectales. Les constatations radiologiques mentionnées plus haut rendent très vraisemblable cette dernière hypothèse.

Par ailleurs, l'examen complet ne révèle aucune anomalie. Les poumons et le cœur, dont voici l'image radiologique, sont sains; la tension artérielle s'établit à 10/7. Le foie n'est pas augmenté de volume et la rate n'est pas perceptible à la palpation. Les réflexes sont normaux.

Depuis l'arrivée en France de notre jeune malade, les symptômes majeurs de son état pathologique ne se sont guère modifiés. Cependant, nous avons assisté à l'apparition d'une poussée d'hy-

(1) Le professeur Dumas a bien voulu se charger de l'analyse bactériologique complète, actuellement en cours, des sécrétions intestinales recueillies au cours d'une rectoscopie.

darthrose du genou et de la tibio-tarsienne gauches, associée à une poussée fébrile oscillant autour de 38°.

Actuellement encore, le genou est chaud et distendu, le choc rotulien net; la marche reste toujours difficile. Pratiquée à deux reprises, une ponction nous a permis de retirer du genou gauche au total 50 cmc. d'un liquide sérofibrineux renfermant quelques cellules endothéliales, des globules rouges, 64 lymphocytes et 36 polynucléaires p. 100. Le premier ensemencement a permis de cultiver un germe dont les cultures se sont éteintes en deux jours; un deuxième ensemencement sur milieu aérobies et anaérobies est resté négatif.

En octobre 1936, une première poussée articulaire serait apparue, accompagnée de fièvre et d'une éruption localisée aux membres inférieurs, qui aurait été étiquetée « érythème noueux » en Grèce. Depuis lors, l'atteinte articulaire aurait toujours persisté, plus ou moins marquée, et nous aurions assisté maintenant à l'une de ces recrudescences.

Des examens nombreux ont été pratiqués chez cet enfant, tant en Grèce qu'à Paris, et nous remercions ici de son extrême obligeance le docteur Durupt qui a bien voulu se charger de la majorité d'entre eux.

Nous n'avons pas fait refaire les examens suivants qui nous ont été communiqués par la famille :

L'examen du liquide gastrique a montré une diminution de l'acide chlorhydrique libre et de la chlorhydrie totale dans les trois échantillons :

	A	B	C
HCl libre	0,54	0,89	0,64
HCl combiné	0,25	0,22	0,33
HCl total	0,79	1,08	0,77

B.-W. négatif chez la mère.

Radiographie du crâne : selle turcique normale.

Métabolisme de base, 17 p. 100.

Nous avons complété ces examens par les recherches suivantes :

Sang :

Calcium	102 mgr.
Phosphore minéral	42 mgr. en P 133 mgr. (en acide phosphorique)
Phosphatase	0 gr. 075 (soit 7,5 unités Bodansky (non augmentée)
Azote total non protéique.	0 gr. 32
Azote uréique anthydrol	0 gr. 18

Urée xanthydrol	0 gr. 39
Azote résiduel	0 gr. 14
Sérine sanguine	52 gr. 40
— globuline.	27 gr. 37
Quotient albumineux sérineglobuline . .	1 gr. 9
Cholestérol.	1 gr. 55
Lipides totaux.	3 gr. 68
Glycémie	1 gr. 04
Chlorures Plasma, en Cl.	3 gr. 47
Chlorures globules, en Cl	1 gr. 75
Rapport Cl globulaire . . . . — Cl plasmatique	0 gr. 50

Examen interférométrique endocrinien : vis-à-vis de l'hypophyse totale, de la thyroïde, du thymus, du testicule, de la surrénale corticale, de la surrénale totale, des parathyroïdes, les propriétés fermentatives du sérum sont normales.

Urines :

Albumine.	0
Sucre.	0

L'ensemble des résultats apportés par ces recherches humorales n'a donc révélé aucune anomalie.

Il n'en est vraisemblablement pas de même de l'étude de la *sécrétion pancréatique* dont nous avons demandé à notre ami M. Bolgert de bien vouloir se charger :

	Volume	Activité lipasique	Activité trypsique
1° Injection de 40 unités de sécrétine	2 cmc.	42	non dosée
2° Injection de 40 unités à la 10ᵉ minute	3 cmc.	40	7,5
A la 20ᵉ minute	4 cmc.	22	7,5
Ultérieurement	0		

Dans le compte rendu détaillé que M. Bolgert a joint aux résultats, il souligne le faible volume de sécrétion obtenu, malgré l'injection d'une dose totale correspondant à celle que l'on utilise chez l'adulte, et qui s'oppose à la conservation d'une activité lipasique normale pour les deux premiers échantillons, mais rapidement décroissante dès le 3e échantillon.

Les points de comparaison, en raison de la rareté de ces examens pancréatiques pratiqués jusqu'ici, manquent, en sorte qu'il serait prématuré sur cette seule recherche de conclure. Cependant, on peut noter dans notre cas une baisse volumétrique considérable de la sécrétion pancréatique associée à une valeur fermentative d'abord normale puis rapidement décroissante.

Comment interpréter la longue et complexe histoire pathologique qu'a présentée notre petit malade.

Nous pouvons la résumer de la façon suivante : à 6 ans et demi un enfant jusque-là bien portant est atteint d'un syndrome de colite hémorragique et purulente qui procède d'abord par poussées, puis devient permanente et que singularise une anormale abondance des selles (4 à 500 gr. par jour). Ces troubles intestinaux sont compliqués au cours de leur évolution prolongée d'un ictère passager, de deux poussées articulaires prédominant aux genoux et surtout d'un état d'hypotrophie et d'infantilisme marqué par une atteinte caractéristique du squelette.

Quelle signification étiologique et pathogénique accorder à ces différents accidents ?

Les troubles intestinaux nous paraissent rentrer dans le cadre de la recto-colite hémorragique et purulente, syndrome d'étiologie encore très discutée, mais dont les aspects cliniques et endoscopiques sont maintenant bien définis. La longue durée des troubles colitiques, les résultats toujours négatifs de nombreux examens de selles, l'inefficacité des traitements d'épreuves instituées antérieurement (bismuth, sérum anticolibacillaire de Vincent, émétine) permettent d'éliminer l'hypothèse d'une colite banale ou d'une colite parasitaire, amibienne en particulier.

Parce qu'elle est actuellement à l'ordre du jour, la maladie de

Nicolas-Favre devait être invoquée pour être aussitôt écartée. L'aspect en est, en effet, totalement différent : nous ne retrouvons ni les adénites inguinales suppurées, ni les condylomes périanaux, ni l'hypertrophie des parois rectales, ni la sténose si spéciale toujours localisée entre 5 et 6 cm., sans parler de certains facteurs étiologiques quasi-constants (origine vénérienne et sodomique que nous n'avons aucune raison de soupçonner chez cet enfant et dans sa famille (1). En raison de la coïncidence d'hydarthrose et d'une éruption cutanée cataloguée en Grèce érythème noueux, le *rôle de l'infection bacillaire* pourrait être discuté. Rappelons l'aspect normal des champs pulmonaires et médiastinaux six mois après l'éruption cutanée et les réponses négatives non seulement d'une cuti-réaction, mais d'une intra-dermo-réaction à la tuberculine au centième, pratiquées par l'un de nous.

L'hypotrophie et l'infantilisme nous paraissent par ailleurs pouvoir être rapportés à l'infection intestinale. L'altération de l'état général date bien du début même des troubles digestifs et s'accentue à chacune des poussées présentées par ces derniers. Ce retentissement général si particulier d'une lésion intestinale n'est d'ailleurs pas pour étonner; elle se rencontre, en effet, au cours des atteintes les plus diverses. Bensaude et ses élèves ont rapporté notamment des cas d'infantilisme très marqué conditionné par une polypose intestinale.

Sommes-nous autorisés à pousser plus loin l'individualisation de cet *infantilisme intestinal* ? Nous le croyons et nous pensons que certaines constatations permettent de le ranger dans le cadre des formes frustes du syndrome cœliaque.

Soulignons tout d'abord que si la même obscurité entoure encore l'étiologie des recto-colites essentielles et celle de la maladie de Herter, certains facteurs communs à ces deux affections peuvent être démontrés. En effet, l'origine infectieuse de la recto-colite ne paraît pas démontrée à tous et une certaine

(1) Une réaction de Frei pratiquée après la présentation avec deux antigènes humains éprouvés l'un et l'autre chez plusieurs dizaines de lymphogranulomateux et de témoins, s'est montrée totalement négative.

prédisposition organique, un trouble d'origine hormonale ou vitaminique sont mis en cause par certains.

Les résultats obtenus avec la vitamine A (Rochet) ou la vitamine C plaideraient en ce sens. Or, dans la maladie cœliaque ce sont les troubles glandulaires multiples, les carences en vitamines qui, bien que incomplètement cataloguées encore, paraissent nettement responsables des désordres organiques. On conçoit, dans ces conditions, que des formes de transition plus ou moins nettes puissent unir ces deux syndromes. Par ailleurs, l'hypotrophie présentée par notre petit malade nous paraît plus complexe que celle que l'on observe dans l'infantilisme intestinal, d'autre origine, et se rapproche de ce que l'on voit dans la maladie cœliaque.

En effet, nous retrouvons un des symptômes si particuliers de ce syndrome, à savoir l'abondance extrême des selles que nous n'avons jamais rencontré dans les recto-colites essentielles et que nous n'avons vu cité par aucun auteur dans cette affection. D'après les examens microscopiques des fèces il ne semble pas que cette augmentation de volume soit liée à une utilisation défectueuse des graisses (un dosage actuellement en cours nous renseignera plus précisément) (1), mais elle traduit dans ses variations l'hydrolabilité si particulière à ces enfants et dont les œdèmes transitoires présentés par notre petit malade autrefois ont peut-être été une autre manifestation.

En outre, si on ne note pas dans notre observation l'hypophosphatémie que Fanconi considère comme habituelle, mais que Rohmer n'a pas retrouvée dans ses cas personnels, on relève des lésions osseuses d'ostéoporose, le syndrome assez particulier

(1) Le dosage chimique des selles a été pratiqué à Necker sous la direction du professeur Fabre que nous remercions de son obligeance; après un repas d'épreuve de Gaultier (pain 100 gr., viande de veau 120 gr., beurre 30 gr., lait 300 gr., pommes de terre 350 gr.) compris entre deux cachets de charbon. Poids 485 gr., matière sèche 7,79 p. 100, lipides totaux 0,85 p. 100 soit 4 gr. 12, utilisation des graisses (matières grasses absorbées environ 41 gr.) = 90 p. 100. Azote total 0,58 p. 100; hydr. de carb. 85 mgr. p. 1.000.

Cette analyse confirme l'absorption normale des graisses que permettait de supposer l'examen microscopique des fèces.

de l'anémie hypochrome, une insuffisance chlorhydrique et peut-être, on l'a vu plus haut, sinon une insuffisance du moins un trouble de la sécrétion pancréatique externe.

Toutes ces constatations groupées autour du symptôme qui nous semble le plus évocateur, l'augmentation du nombre et du volume des selles, nous autorisent, croyons-nous, à considérer l'hypotrophie si particulière présentée par notre petit malade, non pas comme une maladie cœliaque classique à laquelle il manquerait les symptômes majeurs de l'intumescence abdominale et de la selle graisseuse, mais comme une forme fruste, incomplète de syndrome de Herter, curieusement associée à l'affection également si énigmatique encore qu'est la recto-colite hémorragique et purulente.

Nous ne parlerons de la thérapeutique médicale que pour en dire que dans ses multiples modalités elle a complètement échoué : ni la médication chlorhydrique, ni les traitements à base de vitamine (A et C), ni l'opothérapie (sauf peut-être l'extrait thymique), ni enfin les différents régimes (de Fanconi et de Haas en particulier) n'ont apporté d'amélioration et nous rendons surtout responsables de ces échecs les lésions de colites ulcéreuses. Quant à l'intervention chirurgicale, ses indications nous paraissent très délicates à poser; elle n'est que palliative et bien décevante dans ses résultats si on la limite à une colostomie droite; nous hésitons à envisager une colectomie car l'importance des lésions rectales rend bien aléatoires les résultats à longue échéance d'une amputation plus ou moins étendue suivie d'une anastomose sigmoïdienne ou rectale et nous répugnons à envisager dès maintenant l'établissement d'un anus définitif.

Discussion : M. Marfan. — La maladie cœliaque est nettement caractérisée par l'association de trois symptômes : 1° une diarrhée chronique ou intermittente, avec émission habituelle de selles riches en matières grasses (surtout savons et acides gras); 2° un météorisme considérable; 3° une dénutrition très accusée avec arrêt du développement du poids et de la taille, parfois avec retard du développement intellectuel.

Dans le cas qui nous est présenté, les deux premiers symptômes font défaut. Il ne me paraît donc pas certain qu'il s'agisse d'une vraie maladie cœliaque. Le nom qui conviendrait ici serait celui de « recto-sigmoïdite ulcéreuse avec retard du développement ? »

On pourrait dire, il est vrai, qu'il s'agit d'une forme d'infantilisme intestinal. Mais alors il faudrait spécifier que cette forme est tout à fait distincte de la maladie cœliaque.

M. Robert Debré. — Est-ce qu'on a fait une réaction de Frei ?

Ce qui frappe, en effet, dans l'histoire qu'on vient de nous relater, c'est le début par des accidents du type dysentérique, ou, tout au moins recto-sigmoïdien, et dans l'examen radiologique, c'est qu'il s'agit d'une sténose recto-sigmoïdienne. En présence d'une sténose rectale avec phénomènes d'ulcération, d'hémorragies, et de suppuration, il est évident qu'il faut envisager une maladie de Nicolas-Fabre.

M. Lesné. — Je voudrais appuyer ce que viennent de dire MM. Marfan et Debré. Pour porter le diagnostic de maladie cœliaque, chez cet enfant, il manque un certain nombre de symptômes ; il n'a pas de ballonnement du ventre, et, d'autre part, il est difficile de conclure à une maladie cœliaque sans avoir fait dans les selles un dosage des graisses.

On peut plutôt, semble-t-il, admettre ici une recto-sigmoïdite chronique, quelle qu'en soit l'origine, qu'une maladie cœliaque dont il manque un certain nombre de symptômes.

M. Guillemot. — Je pense également qu'il s'agit de recto-colite ulcéreuse grave, avec infantilisme. Est-ce que vous avez pensé à une intervention chirurgicale ?

Mlle Papaïoannou. — La famille ne l'accepterait pas.

M. Guillemot. — Quand on a fait le tour de la thérapeu-

tique en pareil cas, je crois qu'il est inutile de s'acharner plus longtemps et qu'il y a lieu de recourir aux ressources de la chirurgie, à la cæcostomie par exemple.

M. Lesné. — Un anus artificiel.

Laxité articulaire anormale.

Par M. André Trèves.

Le jeune *G... Armand*, âgé de 11 ans, est présenté à ma consultation de l'hôpital Rothschild le 23 avril 1937, parce qu'il se tient mal et aurait besoin de faire de la gymnastique médicale.

En l'examinant, je constate, en effet, qu'il a le dos un peu rond, une cyphose légère, souple, les omoplates un peu saillantes et les épaules en épaulette. Rien que de très banal. Je le confie sans autre examen détaillé à la monitrice de gymnastique.

Quinze jours après, celle-ci me le ramène, parce qu'elle a constaté qu'il se livre à une étrange gymnastique de l'épaule gauche.

Je le fais déshabiller, je l'examine à nouveau et je vois qu'il peut, à volonté et sans aucune douleur, luxer complètement son épaule gauche directement en bas. A volonté également, l'articulation reprend sa position normale. A droite, il obtient le même résultat en tirant son membre supérieur en bas. Il s'agit donc d'une luxation volontaire par laxité anormale.

Les autres articulations du membre supérieur sont également lâches. L'hyperextension des coudes est exagérée, les articulations des doigts permettent une hyperextension très marquée. L'enfant provoque volontairement une subluxation des articulations métacarpo-phalangiennes des pouces, ce qui est plus banal. Par contre, les articulations des membres inférieurs sont absolument normales. Il n'y a même pas de pieds plats.

Antécédents héréditaires et personnels sans intérêt. L'enfant a eu la diphtérie, la rougeole et un ictère assez grave à 5 ans. Il a une sœur de 12 ans, très souple, paraît-il, mais absolument normale.

Comme vous le voyez, ce garçon luxe actuellement en bas sans effort ses deux articulations scapulo-humérales, et non plus seulement la gauche.

Voici une radiographie de son épaule gauche en position de

luxation. Vous voyez la tête humérale complètement au-dessous de la cavité glénoïde, sans rien d'anormal au point de vue osseux.

Un cas de tumeur cérébrale.

Par MM. L. Babonneix et Delaitre.

Observation. — *D... Jeanne*, 11 ans, entrée le 15 avril 1937.

Elle nous est adressée par son médeein, M. Y. Monceau, de Beaumont-sur-Oise, pour les troubles suivants :

Troubles du earaetère, survenus sans cause depuis deux ou trois mois;

Paralysie faciale gauche datant de la même époque;

Vomissements abondants, de type acétonémique, datant de trois semaines, avee présence de grandes quantités d'acétone dans les urines;

Réactions méningées : signe de Kernig diseret, légère raideur de la nuque; attitude en ehien de fusil;

Paralysie de la VI[e] paire gauche;

Les derniers jours, paralysie du voile;

État fébrile, la température variant entre 38° et 38°5 ;

A la ponetion lombaire, 7 g. 02 de ehlorures, 0,375 de glucose et 1 gr. 82 d'albumine.

Les renseignements suivants nous sont, en plus, fournis par la famille :

Le père est bien portant;

La mère est morte, il y a six ans, de fièvre puerpérale ;

Ils ont eu 7 enfants, dont 5 sont morts en bas-âge de convulsions ou de gastro-entérite. Il n'y en a done plus que deux de vivants : un garçon et la petite malade, qui est jumelle ;

Sa santé générale est bonne. Depuis le début de ses accidents, on a essayé, sans sueeès, le traitement spéeifique et les injeetions d'électrargol.

A son entrée, ee qui domine, ce sont :

Les réaetions méningées déjà signalées;

La paralysie faeiale gauehe, de type périphérique;

L'abolition des réflexes rotuliens et achilléens;

Les paralysies oeulaires portant, à gauehe, sur tous les muscles extrinsèques, sauf le droit interne; à droite, sur le muscle droit interne et, à un moindre degré, sur les autres, la VI[e] paire restant intacte;

Kératite neuro-paralytique, bilatérale, avec, à droite, ulcération de la cornée, et, à gauche, présence de pus dans la chambre antérieure de l'œil;

Abolition des réflexes lumineux à gauche, tandis qu'ils sont conservés à droite.

La ponction lombaire révèle un liquide hypertendu, légèrement xanthochromique dans le premier tube; il y a, à la cellule de Nageotte, 1 cellule, 2; l'albumine est à 0 g. 12; le culot est constitué par des débris de cellules, sans lymphocytes et ne contient pas de bacilles de Koch. La réaction au benjoin est normale.

Il n'y a pas de fièvre.

L'enfant est si fatiguée, l'examen des yeux et la ponction lombaire l'ont si énervée, qu'on remet au lendemain un examen plus complet, mais, dans la nuit du 15 au 16, elle tombe dans le coma et meurt.

A l'autopsie, tumeur du volume d'une noix, de consistance molle, très adhérente à la face postérieure du rocher gauche.

Il n'existe aucune trace de tuberculose viscérale, ni de tumeur primitive.

L'examen histologique, pratiqué par M. Ch. Oberling, a donné les résultats suivants :

Tumeur maligne formée par des cellules assez uniformes à contours polygonaux, tassées les unes contre les autres, constituant ainsi des plages ou des travées découpées par un stroma conjonctivo-vasculaire très délicat.

Le diagnostic précis est très difficile, je penserais en première ligne à une tumeur osseuse atypique, genre myélosarcome.

Cas doublement embarrassant.

Cliniquement, comment expliquer, par une tumeur située derrière le rocher gauche, l'existence de paralysies crâniennes droites, l'aréflexie tendineuse, la kératite neuro-paralytique ? Force est d'incriminer l'hypertension intra-crânienne, sans s'illusionner beaucoup sur la valeur d'une telle explication.

Anatomiquement, il s'agissait d'une tumeur maligne, mais l'histologie se déclare impuissante à dire sa nature. L'adhérence au rocher laisse à penser que, selon l'hypothèse de M. Ch. Oberling, il s'agit d'une tumeur d'origine osseuse, peut-être d'un myélosarcome.

Méningite purulente primitive à streptocoques hémolytiques guérie par le para-amino-phényl-sulfamide.

Par MM. René Martin et Delaunay.

Les méningites purulentes à streptocoques, relativement fréquentes à la suite d'une infection otogène sont rares en tant qu'affections primitives. Leur pronostic est toujours considéré comme très grave; aussi, ayant pu suivre et guérir avec le para-amino-phényl-sulfamide administré par voie buccale, une méningite purulente primitive à streptocoques, nous avons cru intéressant de rapporter cette observation et d'insister sur ce nouveau produit qui passe dans le liquide céphalo-rachidien et mérite de figurer dans l'arsenal thérapeutique des méningites à streptocoque.

L'enfant *Henri R.*, âgé de 8 ans 1/2, entre à l'hôpital de l'Institut Pasteur, le samedi 1er mai 1937, avec le diagnostic de méningite cérébro-spinale.

Dans ses antécédents, on relève seulement une varicelle en 1932, la rougeole l'année suivante, et les oreillons deux ans plus tard.

Son père et sa mère ont tous deux une excellente santé. Le petit Henri R. est leur seul enfant.

Le début de l'affection actuelle semble remonter au *dimanche* 25 *avril*, et se manifeste par une légère céphalée occipitale. Le lendemain, l'enfant se plaint de douleurs au niveau de la nuque, qui ne l'empêchent pourtant pas d'aller à l'école. Le *mardi* 27 *avril* se passe normalement. Quand l'enfant revient de classe, le mercredi à midi, il accuse à nouveau un peu de céphalée et sa température atteint 39°,5. Sa mère le couche et le met à la diète. L'enfant, la nuit suivante, est très agité.

La journée du *jeudi* 29 *avril* est bonne et la fièvre a disparu, mais au cours de la nuit l'insomnie est rendue presque complète par une douleur bilatérale siégeant sous l'oreille et suffisamment vive pour entraîner un léger trismus.

Le 30 *avril*, le matin, la fièvre est remontée à 38°,5 et les parents appellent auprès du jeune malade leur médecin, que son examen clinique oriente vers le diagnostic de rhino-pharyngite et qui

prescrit diète, gargarismes, etc..., et une thérapeutique hépatique, car le foie lui semble un peu gros. A 6 heures du soir survient un vomissement, le premier depuis le début de la maladie. L'enfant devient alors plus abattu et semble tomber dans une demi-somnolence dont il ne sort que pour crier ou pour faire des mouvements inconsidérés. A 7 heures du soir, la fièvre atteignant 40°,5, les parents de l'enfant appellent à nouveau leur médecin qui constate — vers 22 heures — une raideur de la nuque avec léger Kernig, de la contracture, du délire et surtout, fait qui l'inquiète, une mydriase très intense de la pupille gauche avec perte du réflexe à la lumière. Il pratique aussitôt une ponction lombaire, qui donne un liquide louche et il adresse immédiatement celui-ci à un laboratoire, aux fins d'analyse. Vers 2 heures du matin (samedi 1er mai) ce laboratoire donne les résultats d'examen suivants : « liquide louche, dépôt abondant, nombre de globules blancs : 8.000 par mmc. dont 95 p. 100 de polynucléaires et 5 p. 100 de mononucléaires. L'examen bactériologique direct montre des diplocoques à Gram négatif intra-cellulaires peu nombreux, à moitié digérés. Il n'y a pas de diplocoques à Gram positif; il n'y a pas de bacilles de Koch. » Devant ce résultat, le médecin conseille de faire du sérum antiméningococcique et adresse le petit malade à l'hôpital Pasteur où il arrive le *samedi 1er mai* vers 9 heures du matin.

Nous nous trouvons alors en présence d'un garçonnet, couché en chien de fusil dans son lit, hostile à l'examen. Lorsque nous lui demandons de se tourner vers nous, il répond par un grognement de mauvaise humeur et ne se soumet à l'examen qu'avec mauvaise grâce. Il a le facies un peu rouge et au bord des commissures labiales et le long de la conque de l'oreille gauche (au niveau d'un traumatisme récent), de larges vésicules d'herpès. Il répond mal aux questions qui lui sont posées, mais il est évident qu'il en comprend nettement le sens; il avoue ainsi qu'il a très mal à la tête, douleur constante qui s'exacerbe quand on le remue. Ce qui retient plus particulièrement l'attention, dès qu'on l'examine, ce sont les troubles oculaires extrêmement nets. Il existe une mydriase très intense de l'œil gauche avec une abolition presque complète du réflexe pupillaire et un strabisme interne de l'œil gauche assez accentué. La photophobie est très marquée.

L'existence des contractures est rendue évidente par l'attitude en chien de fusil; la tête est rejetée en arrière et la nuque ne peut être inclinée en avant; le signe de Kernig est très nettement positif. Les réflexes tendineux sont vifs, le signe de Babinski est indifférent, il n'y a aucune paralysie et l'enfant n'a jamais eu de convulsions.

La rachialgie est extrêmement vive et prédomine au niveau de la nuque; l'hyperesthésie cutanée est considérable. Gémissements, cris, gestes brusques et désordonnés ont accompagné d'un bout à l'autre ce premier examen : il s'agit presque d'un état délirant.

La température rectale est de 39°,5. Le pouls bat à 92 pulsations par minute, il est régulier mais il donne l'impression, par moments, de ralentir son rythme. Il y a 32 respirations par minute.

L'enfant a eu un vomissement la veille de son hospitalisation; depuis, il n'a plus vomi. Son foie est un peu gros et son bord inférieur douloureux. Il existerait une légère constipation. Il n'y a ni albuminurie, ni glycosurie.

On ne voit pas de manifestations articulaires.

Une ponction lombaire est pratiquée aussitôt; on retire ainsi 35 cmc. d'un liquide purulent, gris-souris, qui s'écoule en gouttes à gouttes très pressées. Se basant sur la réponse du laboratoire de ville et sur les caractères macroscopiques du liquide, on injecte dans les méninges 30 cmc. de sérum antiméningococcique polyvalent et sous la peau 30 autres cmc. du même sérum. On ajoute à cette thérapeutique, les toniques cardiaques d'usage, et des instillations intra-nasales de tripaflavine à 1 p. 4.000.

L'examen immédiat du liquide céphalo-rachidien montre sur lame, au milieu des polynucléaires altérés, de rares cocci Gram positif disposés en chaînettes. On ne retrouve pas de diplocoques Gram négatifs. Le pourcentage leucocytaire donne 95 p. 100 de polynucléaires, 5 p. 100 de mononucléaires, il y a 60 cgr. d'albumine et 83 cgr. de sucre, par conséquent une très nette hyperglycorachie. Le liquide céphalo-rachidien est ensemencé sur divers milieux.

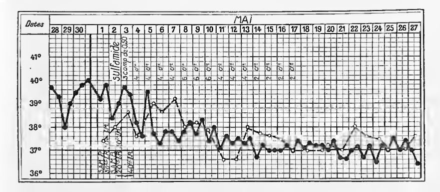
Un examen du sang donne les résultats suivants :

Globules rouges		3.500.000
Globules blancs		15.300
Polynucléaires neutrophiles		68 p. 100
Myélocyte neutrophile		1 p. 100
Mononucléaires : 39 p. 100	lymphocytes :	11
	moyens monos :	11
	grands :	11
Cellules de Turck		2 p. 100

De cet examen pratiqué à l'entrée, le syndrome méningé très net joint à l'herpès, faisait certes songer à une méningite cérébro-spinale; toutefois, les troubles de la musculature externe et interne de l'œil (il est rare de voir si précocement des troubles oculaires) et l'hyperglycorachie cadraient mal avec ce diagnostic.

L'absence, enfin, de méningocoque à l'examen direct, et surtout la présence de quelque cocci Gram positif rendaient bien improbable le diagnostic de méningite cérébro-spinale.

La journée du 1[er] *mai* est mauvaise, l'enfant est très agité, délire, se lève de son lit et, finalement, on doit l'y attacher. Il pousse des cris stridents, répétés, puis gémit; le soir, la température est de 39°,8. Durant toute la nuit, l'agitation est extrême.



Le dimanche matin, 2 *mai*, la fièvre n'est plus que de 38°,4. L'herpès de l'oreille gauche a augmenté de taille; l'enfant est toujours délirant et agité. On fait une nouvelle ponction lombaire qui montre un liquide encore très trouble, un peu moins hypertendu que la veille, s'écoulant plus lentement et dans lequel, après centrifugation, on trouve un pourcentage cytologique semblable à celui du jour précédent : 95 polynucléaires, 5 mononucléaires, pour 100 éléments blancs. L'agitation de l'enfant est telle qu'il n'est pas possible de retirer plus de 20 cmc. de liquide céphalorachidien, qui sont remplacés par 20 cmc. de sérum antiméningococcique B. On fait également de ce même sérum une injection intra-musculaire de 30 cmc.

La journée se passe sans incidents; le soir la température est remontée à 39°. Gémissements, cris et délire s'exacerbent vers 7 heures; à 8 heures l'enfant prend une cuillerée à soupe de sirop de chloral, 1 heure plus tard, un comprimé de 5 cgr. de gardénal. Toutes ces thérapeutiques, malheureusement, restent sans action; le malade tente de se lever du lit, se plaint d'une céphalée atroce; à 23 heures, on réussit à lui faire absorber 1 gr. de bromure de potassium; le délire devient un peu moins marqué; il y a une émission involontaire d'urine.

Le 3 *mai* au matin, la température est de 39°,8; les signes ménin-

gés sont plus marqués que jamais. Le délire est à son acmé; l'enfant paraît être dans un état désespéré. On retire 40 cmc. de liquide céphalo-rachidien très trouble hypertendu, et on injecte dans les méninges 40 cmc. de sérum antiméningococcique B.

L'examen du liquide céphalo-rachidien prélevé le jour même, donne une cytologie analogue aux précédentes. Ce liquide contient 60 cgr. de sucre et 60 cgr. d'albumine. Sur lame, on trouve quelques cocci qui gardent la coloration de Gram. De nouveaux ensemencements sont pratiqués (1). C'est alors que nous parviennent les résultats des ensemencements pratiqués l'avant-veille avec le liquide céphalo-rachidien. Le germe isolé est indiscutablement un streptocoque hémolytique. On arrête alors le sérum antiméningococcique que l'on avait continué à injecter en l'absence d'une étiologie exacte et on décide de donner à l'enfant du sulfamide par la bouche, à raison de 1 gr. 50 par jour (un comprimé de 0 gr. 50 matin, midi et soir).

Ce traitement devait, disons-le dès maintenant, amener une rapide amélioration.

Lorsque le traitement fut institué le cas paraissait désespéré. Les contractures étaient extrêmes, l'enfant était comateux, ne s'alimentait plus, perdait ses urines et tout le monde attendait sa fin d'une heure à l'autre.

Le mardi matin, 4 *mai*, à notre grand étonnement l'enfant est toujours là, la fièvre n'est plus que de 38°,2 et le pouls bat à 92. L'enfant prend 4 comprimés de sulfamide, passe une assez bonne journée, mais urine encore involontairement; le soir, 37°,5. La nuit pourtant sera mauvaise; le petit malade crie, se débat et lutte contre des ennemis imaginaires. Son délire est extrêmement marqué; il parvient cependant à prendre 800 gr. de liquide et le bromure prescrit; à 5 heures du matin, il est un peu plus calme.

Le matin du 5 *mai*, la température est remontée à 39°,4; l'enfant est encore agité, mais il semble plus présent et plus lucide. Il boit, ce qu'il ne faisait plus depuis deux jours, sans se faire prier et prend facilement 4 comprimés de sulfamide. Le soir, le thermomètre ne marque plus que 37°,7. La nuit suivante est à peu près calme.

Le 6 *mai*, apparaît une éruption sérique intense accompagnée de nausées et de vomissements. Le pouls devient rapide et irrégulier, imperceptible par moments. Malgré la quantité de bois-

(1) Des colonies de streptocoques hémolytiques, nombreuses, pousseront.

sons absorbées (1.200 gr. d'eau sucrée dans la journée), les urines sont rares, foncées et contiennent des traces d'albumine. Par contre, la température reste basse : 37°,5 le matin, 37°,8 le soir. On prescrit de l'adrénaline par la bouche et 4 comprimés de sulfamide. Il n'y a rien à signaler au cours de la nuit suivante qui est bonne.

Le 7 mai, l'enfant est encore très abattu. Il somnole toute la journée, mais ne délire plus. Il boit aisément, bien qu'un peu gêné par les mucosités qui encombrent son arrière-gorge. Il urine encore très peu. On continue les gouttes d'adrénaline, les injections d'huile camphrée et on donne également 2 gr. de sulfamide. Température le matin : 37°,9, le soir : 37°,4. La nuit du 7 au 8 mai est bonne et, pour la première fois, le petit malade semble reposer normalement.

Le 8 mai, il est nettement mieux, plus lucide; il se plaint de souffrir de maux de tête, mais sa nuque est un peu moins raide; par contre, son strabisme persiste.

On pratique alors une ponction lombaire qui révèle un liquide céphalo-rachidien beaucoup moins trouble que lors des ponctions précédentes, s'écoulant lentement en goutte à goutte. L'examen de ce liquide donne les renseignements suivants : *pas de microbes à l'examen direct*, 75 p. 100 de polynucléaires, et 25 p. 100 de mononucléaires. 500 éléments blancs par mmc. Sucre : 0,39. Le liquide est ensemencé sur gélose ascite : aucune colonie microbienne ne poussera.

L'éruption sérique commence à disparaître et l'enfant prend un petit potage avec un appétit manifeste. Il boit 1.200 gr. dans la journée, il urine 800 cmc. (urines sans albumine). On augmente la dose de sulfamide (6 comprimés = 3 gr.). Température, le matin : 37°,8, le soir : 38°,2.

La nuit et la journée suivantes sont presque excellentes. L'enfant dort bien; éveillé, il est plus présent, accepte de manger un peu. Ses contractures diminuent d'intensité. Il urine plus abondamment que les jours précédents : 1.200 gr. (pas d'albumine). Il prend 6 comprimés de sulfamide. La température se maintient; 37°,7 le matin, et 38°,4 le soir. Après une nuit cette fois encore excellente, la fièvre reprend sa courbe descendante et n'est plus, le matin du 10 mai, que de 37°,4.

Une nouvelle éruption apparaît sur les téguments, elle est généralisée, du type morbilliforme, mais prédomine pourtant aux avant-bras; elle n'est pas prurigineuse; elle sera d'ailleurs de peu de durée et disparaîtra après quelques heures. L'enfant

prend à nouveau 6 comprimés de sulfamide, boit et urine parfaitement.

Le 11 *mai*, la fièvre ne dépasse pas 37°,1. Après la nuit précédente, qui fut parfaite, il semble qu'on retrouve un enfant revenu à la vie. La raideur de la nuque diminue, la céphalée s'est beaucoup atténuée, les plaies cutanées, eonséquenee de l'ineessante agitation et des mouvements désordonnés des jours précédents, marchent à grands pas vers la eieatrisation. On ne donne plus que 4 comprimés de sulfamide.

L'urée sérique est alors de 31 p. 1.000. Température le soir : 37°,5.

La nuit suivante est eneore très bonne, les urines se maintiennent autour de 11 ou 1.200 gr. Température, le matin du 12 mai : 37°,2. On pratique à nouveau une ponetion lombaire. Le liquide qui sort de l'aiguille normalement est presque absolument clair. On ne compte plus qu'une centaine d'éléments au millimètre eube, pour la plupart des polynueléaires. Il n'y a pas de germe à l'examen direet; et l'ensemeneement restera stérile. Suere : 60 cgr. On fera, dans ee liquide, un dosage du sulfamide; nous en reparlerons plus loin.

L'appétit devient exeellent. Une légère éruption, qui était apparue semblable à la preéédente, ne dure que quelques heures.

Un peu de eéphalée persiste. La diurèse est toujours parfaite, pas d'albuminurie. L'enfant prend encore 4 eomprimés de sulfamide. 37°,5 le soir.

Le 13 *mai*, le matin, légère eéphalée, 37°,7. La journée est excellente, l'enfant semble sauvé, le soir 37°,4 ; 4 eomprimés de sulfamide.

Le 14 *mai*, la température matinale n'est plus que de 36°,7, l'état général est parfait, les lésions eutanées sont presque guéries. Seuls persistent les troubles oculaires : le doeteur Morax, qui examine l'enfant ee jour-là, formule les conelusions suivantes : « strabisme interne de l'œil gauehe par paralysie du droit externe de l'œil gauehe; anesthésie de la eornée de l'œil droit — fond d'œil : papilles normales, pas d'œdème, vaisseaux dilatés ».

On ne donne plus que 2 eomprimés de sulfamide (1 gr.).

Les 15, 16, 17 *mai*, on donne encore 1 gr. par jour et par la bouehe, de sulfamide, puis cette thérapeutique est suspendue. De même, le 18 mai, on supprime l'adrénaline donnée aux doses quotidiennes de 40 gouttes, depuis le 6 mai.

L'enfant est mis au régime commun; son état devient ehaque jour meilleur et bientôt est parfait. *Le* 20 *mai*, il pèse 27 kgr. 600,

le 26, 29 kgr. L'enfant mange et boit bien. La diurèse reste excellente.

Nouvel examen oculaire, *le 28 mai.* « L'enfant conserve une parésie du droit externe de l'œil gauche, une diplopie à la vision éloignée à gauche. Limitation de l'abduction de l'œil gauche. Reste de l'examen oculaire normal. Fonds d'œil normaux » (docteur Morax).

Aujourd'hui, l'enfant, sauvé, est dans un état de santé véritablement parfait.

En résumé, il s'agit d'un enfant atteint d'une réaction méningée extrêmement violente, d'abord étiquetée méningite cérébrospinale et traitée comme telle sans aucune amélioration, bien au contraire, le pronostic, d'abord sévère, devenant en peu de temps désespéré.

Par bonheur, les investigations bactériologiques établissant, dans ce syndrome nerveux, le rôle étiologique du streptocoque hémolytique, permettent un traitement spécifique par le sulfamide. Cette thérapeutique s'avérera extrêmement active et, en quelques jours, donnera une heureuse terminaison à ce cas clinique apparemment désespéré.

Cette observation nous a paru intéressante à rapporter de plusieurs points de vue.

Primitives, les méningites à streptocoques sont extrêmement rares; presque toujours elles sont secondaires à une lésion otitique ou traumatique, l'immense majorité en étant représentée par les méningites otogènes.

Or, nous ne trouvons, dans notre cas, aucune lésion auriculaire; l'enfant ne s'est jamais plaint des oreilles et n'a eu aucun écoulement suspect. Il a simplement accusé quelques signes de rhino-pharyngite, assez discrets d'ailleurs; il est pourtant probable que le germe pathogène ait eu son point de départ dans le rhino-pharynx.

Ce germe a été identifié par le docteur Cotoni, comme un streptocoque hémolytique type B de Braun. Expérimentalement, dans le laboratoire du docteur Salimbéni, le docteur F. Nitti l'a trouvé peu pathogène pour la souris : 1/2 cmc. d'une

culture en bouillon ascite étant nécessaire pour tuer la souris de 20 gr. par la voie intra-péritonéale, en 24 heures.

Il est presque de règle que les méningites streptococciques soient dues à un streptocoque hémolytique, d'où leur très grande gravité. On leur reconnaît, en effet, un pronostic fort sombre (1), et les cas publiés, dans lesquels un traitement chirurgical ou médical, ou les deux réunis, avaient réussi à rendre favorable l'évolution de l'affection, étaient jusqu'à ces derniers temps, très rares. Ces dernières années, malgré l'emploi du sérum anti-streptococcique seul, ou aidé par une intervention oto-mastoïdienne, un abcès de fixation, ou des transfusions, le pronostic restait très mauvais.

Depuis les travaux de Domagk (1935), la chimiothérapie des infections à streptocoques fit un réel progrès. Cet auteur décrivit la sulfamido-chrysoïdine (prontosil), très actif chez les animaux de laboratoire infectés avec du streptocoque. En France, un corps très voisin commercialisé sous le nom de rubiazol et par la suite légèrement modifié par Girard, fut étudié; il donna de beaux résultats dans diverses infections à streptocoques, plus particulièrement dans l'érysipèle.

Quelques méningites purulentes otogènes à streptocoque furent également traitées avec ce produit. MM. Caussé, Loiseau et Gisselbrecht (2), les premiers, l'employèrent; les résultats qu'ils obtinrent furent rapides et brillants : en quelques jours, le malade sortait de sa torpeur, n'avait plus de fièvre, le liquide céphalo-rachidien devenait stérile et, plus lentement, mais sans incidents, les signes méningés disparaissaient. La guérison était finalement obtenue sans aucune séquelle.

Ce succès incita à poursuivre l'emploi du médicament, et,

(1) Sur les 37 cas observés au John's Hopk. Hosp. pendant ces quinze dernières années, on n'a pas observé un seul cas de survie. Gray attribue à tous les cas de méningite streptococcique une mortalité de 97 p. 100 (cité par F. F. Schwentker et ses collaborateurs. *Bull. Johns Hopkins Hosp.* **60**, 297, 1937.

(2) MM. Caussé, Loiseau et Gisselbrecht, Méningite purulente otogène à streptocoques hémolitiques, traitée exclusivement par un colorant azoïque. Guérison. *Annales d'oto-laryngologie*, 1936, n° 2, février, p. 194.

à leur tour, MM. Rouget et Vaidie (1), Lallemant et Pollet (2), Van Nieuwenhuyse (3) réussirent à guérir plusieurs cas de méningites streptococciques. MM. Le Mée et Salomon (4) furent par contre, moins heureux, et malgré les injections intra-rachidiennes de rubiazol, leur malade mourut.

En Angleterre, récemment, MM. Clayton et Lucas (5) ont rapporté l'observation d'une méningite streptococcique hémolytique, traitée et guérie par le prontosil (sulfamido-chrysoïdine), corps dont le rubiazol est voisin. Il faut encore citer le cas heureux de Edouard Dyer Anderson (6).

Notre malade fut guéri complètement et rapidement avec l'aide de comprimés de p-amino-phényl-sulfamide (1162 F).

Nous devons aux travaux récents et bien conduits de M. et Mme Tréfouël, MM. Nitti et Bovet (7), publiés dès 1935, la notion du très grand pouvoir thérapeutique dans les streptococcies, du sulfamide (1162 F), substance incolore et dont la formule chimique est indiquée ci-après :

(1) MM. Rouget et Vaidie, Deux cas de méningite à germes associés. Guérison par le rubiazol. *Annales d'Oto-Laryngologie*, nº 9, septembre 1936, p. 915.

(2) MM. Lallemant et Pollet, Deux cas de méningite à streptocoque actuellement guéris, et qui ont été traités par le rubiazol et le sérum de Vincent. *Annales d'Oto-Laryngologie*, nº 9, septembre 1936, p. 918.

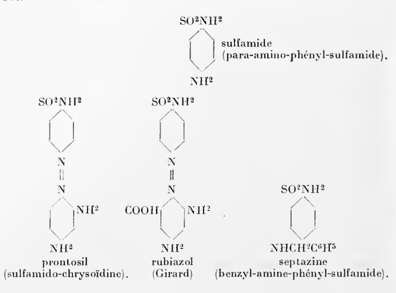
(3) M. Van Nieuwenhuyse, Méningites à streptocoques et septicémie à streptocoques d'origine otitique, traitées par le sérum de Vincent et le rubiazol. Guérison. *Annales d'Oto-Laryngologie*, 1936, nº 9, p. 923.

(4) MM. Le Mée et Salomon, Méningite otogène à streptocoques traitée par des injections intra-rachidiennes de rubiazol. *Annales d'Oto-Laryngologie*, 1936, nº 10, octobre, p. 1049.

(5) MM. Clayton et Lucas, Méningite streptococcique hémolytique traitée par le prontosil. Guérison. *The British Medical Journal*, nºs 3974, p. 557, 6 mars 1937.

(6) M. Edward Dyer Anderson, Hemolytic streptococcus meningitis. Report case with recovery after the use of prontosil and sulfanilamide. *The Journal of the american medical association*, p. 1591.

(7) J. et Mme Tréfouel, F. Nitti et D. Bovet, Activité du para-amino-phényl-sulfamide sur les infections streptococciques expérimentales de la souris et du lapin. *C. R. Société de Biologie*, t. **120**, année 1935, p. 756.



Ces auteurs purent établir, par des expérienees rigoureuses, que le prontosil et le rubiazol, substanees antistreptoeoeeiques, n'agissaient que par l'intermédiaire de ee sulfamide, auquel ils donnent naissanee en se réduisant dans l'organisme.

En Franee, le sulfamide vient à peine de franehir les portes du laboratoire et l'expérimentation elinique de ees derniers mois a surtout été faite avee son dérivé benzylé déerit par Goissedet, Despois, Gailliot et R. Mayer (1) : le 46 RP (Septazine).

Il n'en est pas de même en Angleterre, où le sulfamide, très employé, a donné déjà de très beaux sueeès.

F. F. Schwentker, F. P. Clason, W. A. Morgan, J. W. Lindsay et P. H. Long (2) viennent de publier les résultats qu'ils ont obtenus avee le p-amino-benzène-sulfonamide (partie aetive de la molécule du prontosil) et ses dérivés. Ils ont traité quatre eas

(1) P. Goissedet, R. Despois, P. Gailliot et R. Mayer, *C. R. Société de Biologie*, 1936, **121**, p. 1082.

(2) F. F. Schwentker, F. P. Clason, W. A. Morgan, J. W. Lindsay et P. H. Long, Utilisation du p-amino-benzène-sulfonamide et de ses dérivés dans le traitement de la méningite à streptocoque b-hémolytique. *Bull. Johns Hopkins*, **60**, 297, 1937.

de méningite streptococcique : deux avaient un foyer otitique primitif, l'un un foyer traumatique, et le dernier aucun foyer purulent reconnaissable. De ces quatre cas traités par le sulfamide seul, ou associé à une intervention chirurgicale, trois ont survécu.

De même, I. Vitenson et G. Konstam (1) ont également obtenu un succès dans une méningite streptococcique hémolytique, complication d'une otite moyenne aiguë, avec le prontosil album (sulfamide) et les méthodes chirurgicales classiques.

Notre cas est plus pur, car notre malade ne subit aucune intervention chirurgicale et, mises à part les quelques injections de sérum antiméningococcique polyvalent, puis monovalent B, qui, comme nous l'avons montré dans l'observation, restèrent sans effet, il ne fut soumis qu'au seul traitement, par le sulfamide administré par voie buccale. La lecture de la courbe thermique de l'enfant est des plus instructives et souligne l'efficacité de la thérapeutique utilisée. 24 heures ne s'étaient pas écoulées depuis l'ingestion des premiers comprimés, que la température baissait. Cette chute fut progressive et étonnamment rapide et, cliniquement, nous assistâmes à une véritable résurrection.

Avons-nous donc aujourd'hui, contre les méningites streptococciques, une arme efficace ? Il est permis de l'espérer et nous pensons que le pronostic, il y a quelques années encore, si sombre de ces affections, se transforme, grâce à l'emploi du prontosil, du rubiazol, ou mieux du sulfamide, qui semble être, des deux corps précédents, le noyau actif; les méningites dues au streptocoque hémolytique et guéries par le prontosil ou le rubiaziol, dont nous avons parlé, auraient sans doute bénéficié égalcment d'une thérapeutique par le sulfamide.

Ce corps que nous avons employé nous paraît intéressant de plusieurs points de vue :

1° Du point de vue expérimental; le sulfamide est extrêmement peu toxique pour les animaux de laboratoire (M. et

(1) I. Vitenson et G. Konstam, Un cas de méningite à streptocoques traité par le prontosil. *Lancet*, **232**, 10 avril 1937, p. 870.

Mme Tréfouël, MM. Nitti et Bovet), la dose tolérée étant 0,10 pour une souris de 20 gr. et 2 gr. par kgr. pour le lapin. Il semble que la dose curative de ce produit soit de 20 à 50 fois inférieure à la dose toxique. Prontosil et rubiazol se montrent moins maniables et Nitti et Bovet (1) ont décrit des phénomènes de sensibilisation chez des cobayes préparés par de la sulfamidochrysoïdine.

Ces auteurs concluent que le sulfamide est au moins aussi actif et deux fois moins toxique que le rubiazol (2).

De la supériorité du sulfamide sur ses dérivés au laboratoire, Colebrook, Buttle et O'Meara (3) ont donné une élégante démonstration qui fut confirmée par M. et Mme Tréfouël et leurs collaborateurs (4). Ceux-ci donnent à leurs expériences les conclusions suivantes, qui sont concises et claires : « Il existe deux séries de corps : les dérivés actifs *in vitro* et *in vivo* comme le 1162 F, et les dérivés inactifs *in vitro*, mais actifs *in vivo*. Le prontosil appartient à ces derniers. Mais, si l'on provoque artificiellement sa rupture, ce qu'opère également l'organisme, il manifeste une action des plus nettes *in vitro*. »

Ajoutons avec les mêmes auteurs, que le sang de malades et d'animaux traités indifféremment par du prontosil ou du sulfamide acquiert rapidement un pouvoir bactéricide extrêmement marqué *in vitro*.

Les auteurs allemands semblent bien, aujourd'hui, avoir reconnu la supériorité de 1162 F découvert en France dès 1935, car ils préparent maintenant le prontosil album qui est un corps identique au para-aminophényl-sulfamide ou 1162 F.

(1) F. Nitti et D. Dovet, La chimiothérapie des infections microbiennes et les nouveaux essais de traitement et de prévention des streptococcies. *Revue d'Immunologie*, 1936, p. 450.

(2) F. Nitti et D. Bovet, Les septicémies streptococciques expérimentales et leur traitement par le p-amino-phénylsulfamide. *C. R. des séances de l'Acad. des Sciences*, t. **101**, p. 1221, séance du 30 mars 1936.

(3) L. Colebrook, G. A. H. Buttle et R. A. O. O'Meara, *The Lancet*, décembre 1936, **231**, 1323.

(4) J. et Mme Tréfouël, F. Nitti et D. Bovet, Le mode d'action du p-amino-phénylsulfamide et des dérivés azoïques dans les septicémies streptococciques expérimentales. *Presse médicale*, 5 juin 1937, n° 45, p. 839.

2° En clinique humaine, le sulfamide, outre qu'il se montre très efficace, est très bien supporté. Nous cherchons actuellement son action sur l'évolution de la scarlatine : malgré une expérience déjà longue, nous n'avons jamais dû suspendre cette thérapeutique, que ce soit pour des troubles digestifs ou nerveux. Dans le cas que nous venons de rapporter, l'éruption médicamenteuse apparue à deux reprises au cours du traitement, fut absolument bénigne.

La voie buccale semble la meilleure voie d'administration du sulfamide (comprimés) et c'est celle que nous avons utilisée. Selon E. Montestruc (1), les injections de 1162 F en solution huileuse (huile d'olives) seraient préférables, le médicament s'éliminant moins vite et, pour cette raison, agissant plus longuement. Disons ici que pour Marshall, E. K. Kendall Emerson et W. C. Cutting (2), 100 p. 100 du produit ingéré se retrouvent dans l'urine. Il faudrait environ 2 à 3 jours pour que cet équilibre entre la consommation et l'excrétion s'établisse et le même temps pour débarrasser l'organisme du médicament après interruption du traitement. Ces données « justifient l'utilisation de doses fréquemment renouvelées de ces produits ». (F. Nitti et A. Simon) (3).

Aurions-nous eu intérêt à employer la voie intra-rachidienne ? Il ne le semble pas et nous nous rangeons aux côtés de MM. F. F. Schwentker, F. P. Clason et de leurs collaborateurs (4), qui pensent que le prontosil album (sulfamide) injecté par voie rachidienne exerce une action irritante sur les méninges, provoquant souvent une réaction cellulaire marquée avec une élévation de température. Et puis, ces injections

(1) E. Montestruc, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1937, **30**, 15.

(2) Marshall, E. K. Kendall Emerson, W. C. Cutting, P-amino-benzen-sulfonamide; absorption et excrétion. Méthode de détermination dans le sang et dans l'urine. *J. Amer. Med. ass.*, 20 mars, 108, 953, 1937.

(3) F. Nitti et A. Simon, État actuel de la chimiothérapie antistreptococcique. *Paris médical*, juin 1937.

(4) F. F. Schwentker, F. P. Clason, W. A. Morgan, J. W. Lindsay, P. H. Long, Utilisation du p.-amino-benzène-sulfonamide et de ses dérivés dans le traitement de la méningite à streptocoques B-hémolytiques. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, **60**, 297, 1937.

intra-rachidiennes semblent inutiles, depuis que A. Fuller (1) et Marshall et ses collaborateurs (2) ont démontré que le 1162 F absorbé par voie buccale pouvait être retrouvé dans le liquide céphalo-rachidien, à une concentration un peu plus faible seulement que dans le sang. M. Halpern a retrouvé dans le liquide céphalo-rachidien de notre malade, 1 mgr. 7 p. 100 de sulfamide base.

Chez un lapin de 3 kgr., ayant reçu 3 gr. de sulfamide *per os*, MM. H. Proom et G. A. H. Buttle (3) ont trouvé dans le liquide céphalo-rachidien, après 4 heures, 0,2 mgr. par centimètre cube du 1162 F et dans le sang 0,3 mgr. par centimètre cube, du même produit.

Dans l'observation qu'ils rapportent, MM. Lallemant et Pollet (4) notent la coloration rougeâtre du liquide céphalo-rachidien après ingestion du rubiazol et ils se demandent si les méninges sont perméables à ce produit au même titre qu'au salicylate de soude et à l'uroformine. Il semble qu'aujourd'hui on puisse répondre à cette question affirmativement.

Toutes ces expériences sont donc des plus concluantes et si au début c'est empiriquement que l'on a donné du sulfamide ou un des corps qui en dérivent, dans les méningites à streptocoques, aujourd'hui que l'on sait que ce corps filtre à travers les méninges, il semble tout à fait logique de l'employer dans les infections méningées.

Le sulfamide étant actif, non seulement contre le streptocoque, mais également contre le méningocoque, il était intéressant d'essayer son effet curatif dans les méningites cérébro-spinales. C'est ce qu'ont fait Schwentker, Gelman et Long (5).

(1) A. Fuller, *The Lancet*, 1937, **1**, 194.

(2) Marshall, E. K. Kendall Emerson, W. C. Cutting, P-amino-benzen-sulfonamide ; absorption et excrétion. Méthode de détermination dans le sang et dans l'urine. *J. Amer. Med. Ass.*, 20 mars, **108**, 953, 1937

(3) H. Proom et C. A. H. Buttle, P-amino-benzène-sulfamide dans les méningites bactériennes. *Lancet*, 13 mars 1937, p. 661.

(4) MM. Lallemant et Pollet, Deux cas de méningite à streptocoque actuellement guéris et qui ont été traités par le rubiazol et le sérum de Vincent. *Annales d'Oto-laryngologie*, n° 9, sept. 1936, p. 918.

(5) F. F. Schwentker, S. Gelman, P. H. Long, Traitement de la

Sur 11 malades atteints de méningite à méningocoque, ils n'ont eu à déplorer qu'un décès dû non à la méningite, mais à une pneumonie.

Ces résultats semblent des plus encourageants; n'ayant pas eu ces derniers temps de méningite cérébro-spinale à soigner, nous n'avons pu essayer cette nouvelle thérapeutique en l'associant à la sérothérapie antiméningococcique, mais nous avons cru intéressant de signaler ces faits qui doivent retenir l'attention.

Deux cas de méningite suppurée à streptocoques suivis de guérison, chez l'enfant.

Par M. Robert Clément et Madeleine H. Salembiez.

Peu fréquentes chez l'enfant, les méningites à streptocoques y sont extrêmement graves et se terminent en général par la mort. Il nous a donc paru intéressant de vous présenter ces deux observations de guérison.

Tr. Claude, âgé de 8 ans, au 12e jour d'une scarlatine certaine, avec desquamation, a présenté des signes cliniques évidents de méningite (céphalée, vomissements, raideurs, etc...) (P. H. Papillon). Une ponction lombaire pratiquée a permis de retirer un liquide purulent eontenant des leucoeytes altérés en abondance, du streptocoque à l'examen direct et à la eulture (Lab. Carrion), 2 gr. 60 d'albumine.

A son entrée à l'hôpital Trousseau, 3 jours plus tard, le 8 juillet 1932, l'enfant présente un état général médiocre, avec amaigrissement notable (poids 20 kgr. 350, taille 1 m. 17) expliqué par la succession depuis quelques mois de la rougeole, puis d'une amygdalectomie et enfin, de la scarlatine.

La température est à 39°,5, le pouls bat à 100, on ne note aueune éruption; ni herpès, ni purpura.

Le malade n'est pas eouché en chien de fusil. Il se plaint de

méningite méningococciquc par le sulfamide. *J. Amer. Med. Ass.*, 24 avril 1937.

céphalées, mais ne présente ni hostilité, ni torpeur. Les signes méningés sont des plus nets. (Raideur de la nuque, signes de Kernig, de Brudzinski). Les réflexes tendineux sont normaux ainsi que les cutanés abdominaux et les crémastériens. Pas de signe de Babinski. Aucun signe oculaire : pas de troubles de la musculature externe, réflexes pupillaires normaux, fond d'œil indemne.

Pas de troubles sphinctériens.

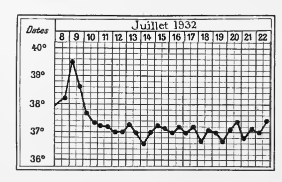


Fig. 1.

La gorge est rouge et sur la face interne de la joue gauche existe une légère ulcération. Le foie et la rate sont normaux. Les urines sont foncées, rares (250 cmc.), albumineuses, elles ne contiennent ni sucre, ni urobiline, ni acides biliaires.

L'examen des oreilles est négatif.

Une ponction lombaire ramène un liquide louche contenant 0 gr. 26 d'albumine, de nombreux polynucléaires, des cellules endothéliales, quelques cellules mononucléées. Pas de microbes ni à l'examen direct, ni à la culture.

On injecte 15 cmc. de sérum antistreptococcique de Vincent intra-rachidien et 20 cmc. intra-musculaire.

Le 9 juillet, la température est à 38°,5, l'azotémie à 1 gr. 35. La ponction lombaire permet de retirer un liquide analogue à celui de la veille. On injecte 20 cmc. de sérum antistreptococcique dans les muscles.

Le 10, température, 37°,4; les urines, toujours albumineuses, sont plus abondantes (500 cmc.). Le liquide céphalo-rachidien est encore trouble, mais il y a de nombreux lymphocytes et de rares polynucléaires.

Le 11, température et diurèse normales. L'examen hématologique donne :

Hématies	3.200.000
Hémoglobine	80 p. 100
Valeur globulaire	1,25
Leucocytes	17.000
Polynucléaires neutrophiles. . .	54 p. 100
Polynucléaires basophiles. . . .	1 p. 100
Polynucléaires éosinophiles . . .	1 —
Moyens mononucléaires.	19 —
Grands mononucléaires.	2 —
Lymphocytes	15 —
Formes de transition.	8 —

L'examen du fond d'œil révèle une papillite avec un léger degré de stase.

Le 12, à la ponction lombaire, liquide clair avec 51 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte, et 0 gr. 20 d'albumine.

Le 13, température normale, urée sanguine : 0 gr. 50, urines : 1 litre, traces d'albumine.

Le 16, liquide céphalo-rachidien clair, quelques globules rouges, lymphocytes, quelques rares poly. Albumine : 0 gr. 30.

Le 17, accidents sériques.

L'enfant sort guéri le 24 juillet.

Obs. II. — *Bo. Sonia*, âgée de 3 ans, Antécédents : rougeole et coqueluche. Début brusque de la maladie par des maux de tête, des vomissements, une ascension thermique à 39°,5.

Elle entre le 3e jour de sa maladie, le 3 août 1935, à l'hôpital Trousseau.

A l'examen, état général excellent, température 39°, pouls rapide. Herpès à la commissure gauche de la bouche. Signes méningés discrets : céphalées, raideur de la nuque. Aucun signe oculaire. La gorge est rouge, les poumons, le foie, la rate sont normaux.

L'examen des oreilles est négatif.

La ponction lombaire donne issue à un liquide trouble. On injecte immédiatement 10 cmc. de sérum antiméningococcique intra-rachidien et 10 cmc. intra-musculaire. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre des éléments incomptables à la cellule de Nageotte; sur lames, polynucléaires altérés abondants, rares

cellules mononucléées; pas de germes visibles. La culture de 24 heures est négative, mais la culture étuvée montre la présence de chaînettes de cocci Gram positif : streptocoques.

Les jours suivants, la contracture semble augmenter, mais la température baisse rapidement, puis oscille entre 37° et 38°.

Huit ponctions lombaires quodidiennes sont faites.

Cinq fois, le liquide est trouble et d'aspect analogue : éléments innombrables à la cellule de Nageotte, nombreux polynucléaires altérés, quelques lymphocytes, pas de microbes à l'examen direct, culture positive après 48 heures.

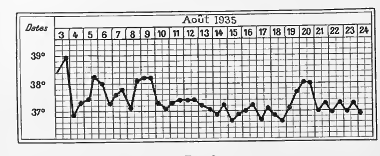


Fig. 2.

L'inoculation intra-veineuse d'une culture au lapin ne provoque pas d'élévation de la température. Celui-ci meurt quelques mois après : à l'autopsie, congestion pulmonaire.

Le liquide des trois dernières ponctions est clair, 0 gr. 30 d'albumine, 30 à 40 éléments par millimètre cube. Polynucléaires intacts, puis lymphocytes et cellules mononucléées. Pas de microbes à l'examen direct, culture négative.

Le 22, un lavage d'estomac permit de retirer un liquide contenant en abondance du streptocoque et du pneumocoque.

L'enfant sort guérie le 24 août.

Chez ces deux enfants, le diagnostic de méningite suppurée à streptocoques ne fait pas de doute. L'aspect trouble ou louche du liquide, le nombre des polynucléaires altérés et le taux de l'albuminorachie, les signes cliniques de réaction méningée autorisent à affirmer l'existence d'une méningite aiguë suppurée.

Dans les deux cas, l'aspect morphologique et celui des cultures ne prêtait pas à discussion sur la nature du germe. Malheureu-

sement, malgré nos efforts, nous n'avons pu obtenir (en raison de l'époque probablement), une identification exacte du streptocoque en cause.

Dans le premier cas, la méningite aiguë est survenue pendant la convalescence d'une scarlatine et après une amygdalectomie; dans le second, l'affection semble avoir été primitive; à l'examen, des mucosités rhino-pharyngées retirées à la suite du lavage d'estomac étaient riches en streptocoques.

La porte d'entrée, dans les deux cas, semble avoir été rhino-pharyngée, mais sans l'intermédiaire d'une otite comme c'est la règle dans les cas où la guérison est survenue.

Le pronostic des méningites purulentes à streptocoques est des plus sévères : J. Taillens, de Lausanne, le considère comme fatal (1). Bernard, dans sa thèse, l'estime à 90 p. 100.

S. J. Nichamin a cependant réuni 49 cas de méningites streptococciques guéries, mais il s'agissait presque toujours de méningites otitiques guéries après mastoïdectomie et 13 fois seulement un streptocoque hémolytique avait été isolé.

Il est difficile de dire si la bénignité de l'affection était due à la résistance du terrain ou à la faible virulence du germe. Celle-ci est probable dans le deuxième cas, car les cultures étaient lentes à se développer et une inoculation au lapin n'a pas entraîné une septicémie rapidement mortelle.

Le premier enfant seul a été traité par le sérum antistreptococcique intra-rachidien et intra-musculaire, mais au 4e jour alors que l'amélioration était déjà commencée.

Ces deux malades ayant été observés avant la mise au jour des dérivés azoïques, il n'avait pu être question de les utiliser.

M. René Martin. — Je voudrais juste dire un mot à propos de la virulence des streptocoques, point qui vient d'être soulevé par mon ami M. Clément. Expérimentalement, chez la souris, plus le germe est virulent, plus les résultats sont probants avec le sulfamide. Une souris inoculée avec un streptocoque actif

(1) Affections des méninges (*Traité de Médecine des Enfants*, 1934, t. 5, p. 215).

au 1/100.000e et traitée par le sulfamide guérira plus vite qu'une souris inoculée avec un streptocoque peu actif. C'est là un fait paradoxal qui a été bien étudié par M. Nitti dans le laboratoire de M. Salimbéni.

M. Marquezy. — Je voudrais appuyer ce que vient de dire M. René Martin. Je n'ai pas eu l'occasion, personnellement, de traiter la cérébro-spinale à méningocoques par ce médicament. Mais, étant à Prague, dernièrement, j'ai eu l'occasion de rencontrer, en visitant le service des maladies infectieuses, le docteur Prochezka, ancien élève de l'hôpital Claude Bernard. Actuellement, et sans doute à la suite des travaux américains (Schwentker, Gelman, et P.-H. Long (1), on soigne à Prague constamment la cérébro-spinale avec la sulfanilamide. Le médicament est fabriqué à Prague même : les résultats semblent excellents.

En appuyant ce que vient de dire M. René Martin, je désire indiquer que non seulement en Amérique, mais ailleurs, on employait avec succès ce médicament.

Ostéo-arthropathie chronique fébrile chez une enfant de 9 ans.

Par P. Delthil.

L'enfant L. R., née le 9 juillet 1928, est amenée pour des troubles de la marche, remarqués par les parents vers l'âge de 2 ans. La première enfance avait été normale : après un accouchement facile, l'enfant s'était développée régulièrement. La première dent était apparue à 7 mois. Il n'y eut aucun retard de la parole et l'enfant fut propre de bonne heure. A 11 mois, l'enfant commença à marcher seule normalement et ce n'est

(1) F. F. Schwentker, S. Gelman, P.-H. Long, Le traitement de la méningite à méningocoques par le sulfanilamide, in *The Journal of the Amer. Med. assoc.*, 3 avril 1937.

qu'à partir de l'âge de 2 ans, après une affection fébrile appelée grippe que les troubles actuels apparurent et s'accentuèrent progressivement.

En attitude immobile, cette enfant de 9 ans pesant 24 kgr. 400, mesurant 1 m. 25, présente un contraste entre le tronc qui est normal et les membres, surtout les inférieurs, qui sont particulièrement grêles. Les membres supérieurs paraissent courts par suite de la demi-flexion constante des coudes. On ne voit aucune tuméfaction articulaire. C'est surtout à la marche que les anomalies se manifestent. L'enfant avance à petits pas, les membres inférieurs en abduction, les cuisses serrées l'une contre l'autre. Les jambes restent demi-fléchies. Une flexion relative des cuisses est apparemment compensée par une assez forte lordose lombaire. Les bras en rotation interne, coudes légèrement fléchis, restent constamment collés le long du corps. Cette attitude amène des chutes fréquentes et provoque une fatigue rapide qui empêche l'enfant de fréquenter l'école.

A l'examen, on constate une limitation articulaire généralisée. Au niveau des membres, le jeu articulaire n'atteint pas la moitié de sa course habituelle, surtout aux épaules, aux poignets et aux hanches. Les mouvements de la colonne vertébrale sont également limités. Le reste de l'examen clinique est négatif : système dentaire normal, rate et foie non hypertrophiés, pas d'adénopathies.

Des radiographies de tout le squelette ont été pratiquées à l'hôpital des Enfants-Malades. On observe sur les clichés :

1° Une décalcification générale, tout le système osseux paraissant anormalement clair;

2° Une diminution de volume en épaisseur des os longs qui sont grêles;

3° Au niveau des diaphyses, la diminution de volume porte surtout sur le tissu médullaire qui paraît flou; la lame corticale a une épaisseur presque normale;

4° Au niveau des épiphyses, les interstices entre les travées osseuses sont notablement élargis. Les contours articulaires sont à peine marqués. Il n'y a pas d'exostoses ni de proliférations anormales;

5° Les os plats sont exagérément clairs et leurs contours estompés.

Cette enfant a été hospitalisée quelques jours pour observation dans le service de M. le docteur Weill-Hallé. Pendant ce temps, on a pu vérifier que la température se maintenait constamment entre 37°,5 le matin et 38 à 38°,2 le soir. Au dire des parents, cette fièvre légère serait continue.

Les recherches biologiques n'ont décelé aucun trouble. Cuti-réaction négative. B.-W. et Hecht normaux. Urée sanguine : 0 gr. 28 p. 1 000, Glycémie : 0,59 p. 1.000, Cholestérol : 1,87 p. 1.000, Calcium sanguin : 102 mgr. Métabolisme basal inférieur de 6,5 p. 100 à la moyenne normale. Médullogramme sanguin normal par ponction sternale. Certains examens n'ont pu être encore pratiqués : le bilan calcique, l'épreuve de la sédimentation des hématies, l'étude de la fonction parathyroïdienne.

Dans les antécédents héréditaires, on ne note aucun fait notable. Des deux autres enfants, l'un est mort à 7 mois, l'autre présente une arriération nette.

En résumé, cette enfant de 9 ans présente une polyarthrite chronique subfébrile avec ankylose progressive, sans déformations articulaires. La tuberculose ni la syphilis ne peuvent être incriminées. De la maladie de Chauffard-Still, on ne retrouve ni la cachexie, ni la splénomégalie, ni les adénopathies, ni les déformations, ni l'évolution par poussées. Cependant l'apparition après un épisode aigu mal déterminé, la fièvre habituelle, semblent indiquer qu'il s'agit d'un processus infectieux frappant la moelle osseuse. Nous n'avons pas fait d'hémocultures pour déceler en particulier le *streptococcus viridans :* la conservation d'un bon état général n'est pas en faveur de cette hypothèse. Cette observation paraît se situer dans le cadre des polyarthrites chroniques non déformantes, selon la classification de M. Grenet.

Discussion : M. Robert Clément. — J'ai inscrit, au programme de la Société, une communication sur un malade assez analogue, en raison de la limitation de l'extension et de l'adduction, des épaules des coudes et des hanches qu'il présente depuis l'âge

de deux mois. L'enfant, à l'âge de deux mois, aurait eu des gonflements articulaires. Les radiographies montrent de très importantes lésions de toutes les épiphyses des os longs; il y a atrophie, bouleversement épiphysaire, et d'une façon générale, un retard de développement du squelette assez marqué. On verra plus loin le détail de cette dystrophie épiphysaire des os longs, dont il est difficile de préciser la nature.

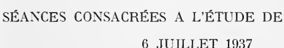
Le Gérant : J. CAROUJAT.

23-9-37. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS





SÉANCES CONSACRÉES A L'ÉTUDE DE LA PUBERTÉ

6 JUILLET 1937

SOMMAIRE

M. le président. — Mes chers collègues, je remercie tous ceux qui ont bien voulu venir animer cette journée, en particulier nos collègues de province dont le concours donnera à cette réunion toute son ampleur.

Je remercie aussi les personnes étrangères à cette Société,

Publication périodique mensuelle sauf en août et septembre.

médecins et non médecins, je suis heureux de saluer M. Garrone, professeur à l'École des Roches, qui veut bien collaborer avec nous, en nous exposant des questions pédagogiques, d'un très haut intérêt pour nous.

M. Péhu m'a prié de l'excuser. Nous déplorons aussi l'absence de M. le professeur Nobécourt, mais je suis heureux de vous dire qu'il est de cœur avec nous, et que sa santé ébranlée dernièrement est presque complètement rétablie. Nous lui témoignons toute notre sympathie, et lui adressons tous nos vœux pour une guérison complète et définitive qui ne saurait tarder maintenant.

Je donnerai d'abord la parole à nos collègues qui ont été chargés d'un rapport; et je n'ouvrirai qu'ensuite la discussion générale.

Aperçus physiologiques sur la puberté féminine (1).

Par G. Dreyfus-Sée.

Depuis une vingtaine d'années, les conceptions physiologiques de la puberté ont été transformées par des travaux expérimentaux, qui ont mis en valeur le rôle infiniment complexe des interactions hormonales. Parmi ces notions, les unes sont définitivement acquises, les autres demeurent encore en discussion, mais leur connaissance est indispensable à qui veut étudier les problèmes que pose la puberté.

Définition de la puberté. — C'est le stade du développement correspondant à la mise en œuvre des activités endocriniennes aboutissant à l'orientation sexuelle.

Limites de la puberté. Ses étapes. — Avec Godin, Mouriquand, Nobécourt et Laufer, on peut décrire durant la période

(1) Ce travail de mise au point a été facilité par M. Choay que je tiens à remercier, ainsi que leur très complaisante bibliothécaire, pour avoir mis à ma disposition leur riche bibliothèque endocrinologique.

pubertaire, deux étapes nettement différenciées physiologiquement comme cliniquement :

1° La pré-puberté, étape de croissance somatique;

2° La puberté proprement dite, étape de développement général et de différenciation sexuelle.

Mais les *limites exactes* de ces deux périodes demeurent imprécises, la pré-puberté commence vers 9 ou 10 ans, pour se terminer vers la 12e année, la puberté débutant à 11 ans 1/2 ou 12 ans dure jusqu'à 15 ou 16 ans. Il existe donc, en réalité, une intrication entre ces 2 étapes du développement, les phénomènes pubertaires commençant pendant que s'achève la période prépubère.

Peut-être serait-il, d'ailleurs, plus exact, de considérer qu'il s'agit de périodes complexes durant lesquelles prédominent d'abord les processus de croissance puis le développement de la sexualité.

D'ailleurs, de nombreuses variations individuelles s'observent dans les limites de la physiologie, et la succession des phénomènes subit l'influence de facteurs très divers.

FACTEURS INFLUENÇANT LA PUBERTÉ. — Parmi ces influences, on peut signaler le rôle du *climat, de la lumière, du soleil.* Il est classique de signaler que la puberté est précoce chez les Orientales, tardive chez les Nordiques. Cependant, les *facteurs ethniques,* raciaux, auraient selon Neurath (1), une plus grande valeur, soulignée par certains paradoxes climatiques (les négresses des Somalis font leur puberté tardivement, à 16 ans). L'hérédité joue un rôle manifeste maintes fois constaté : dans nombre de familles, les premières règles apparaissent chez les filles au même âge que chez la mère, la poussée de croissance pré-pubertaire se fait de façon analogue dans les générations successives.

Enfin, les *conditions sociales* auraient aussi une action, la puberté étant souvent retardée dans les classes pauvres.

En réalité, nombre de ces facteurs relèvent des *conditions de*

(1) R. NEURATH, *Die Pubertät. Phys. et Pathol.*, 1 vol. Vienne, 1932.

la nutrition dont le rôle est indiscutable, et qui déterminent, plus ou moins précocement, le stimulus général et endocrinien.

Parmi ces facteurs généraux, signalons l'importance récemment reconnue des *avitaminoses*, surtout *C* et *E*, et des carences alimentaires dont l'action complexe entrave la période pré-pubertaire et entraîne un retard corrélatif de la puberté.

Expérimentalement, Aberlé (1) a montré que l'avitaminose A retarde l'action de l'hormone hypophysaire sur le développement folliculaire. Mouriquand (2) a insisté sur l'importance des régimes carencés et des avitaminoses frustes dans les anomalies de l'éclosion pubertaire. Calmette et Génévrier, en 1919, étudiant les résultats des phénomènes de carence des populations des régions envahies pendant la guerre, signalent le retard et les troubles de l'évolution pubertaire; Stalko, en 1928, fait les mêmes remarques sur les effets de la famine en Russie.

En pratique, on peut conclure avec Mouriquand que : *Tout ce qui compromettra le développement de la pré-puberté a des chances de compromettre l'installation normale de la puberté.*

I. — Pré-puberté.

Cette première étape, essentiellement caractérisée par les manifestations somatiques, correspond à l'hyperactivité des hormones somatotropes; ce sont les diverses hormones essentielles et accessoires de la croissance, les « stimulines » de la croissance somatique (Mouriquand) qui entrent en jeu.

A. — La croissance ainsi déterminée résulte du développement *pondéral* et *statural* et de l'accroissement du squelette et des divers *viscères*.

(1) Aberlé, The interrelation of Gonotropic hormone and Vitamine A. *Amer. Jl. of Physiol.*, 1933, 106, p. 267.

(2) Mouriquand, Hypophyse et prépuberté. *Arch. méd. des Enfants*, juillet 1936. *Journal méd. de Lyon*, 20 février 1937. Hormones et vitamines. *Journées médicales de Paris*, juillet 1937.

Ainsi se trouvent modifiées les proportions des divers segments du corps, produisant une véritable transformation de la fillette qui tend à prendre l'*aspect adulte* et l'*aspect féminin*. On note, en effet, une modification de la forme du bassin, de la disposition du système graisseux corporel, de l'attitude, etc..., constituant un véritable remodelage de la stature dans le sens de l'affirmation de la féminité.

La croissance, très rapide, entraîne des modifications viscérales :

Le cœur, dont la croissance est lente durant l'enfance, augmente rapidement de volume durant la prépuberté.

Les glandes endocrines se développent (thyroïde, passe de 7 gr. 6 à 18 gr. 62; surrénale, 5 gr. 9 à 9 gr. 77, etc.), foie, pancréas, reins, etc., augmentent de volume.

La dentition s'achève.

Ce développement organique comporte des modifications fonctionnelles diverses parmi lesquelles nous noterons :

Les *modifications du timbre de la voix* dues à la croissance laryngée.

Le *métabolisme basal* qui augmente de 26 p. 100, influencé par la croissance générale, la nutrition et les échanges accrus, l'activation du fonctionnement thyroïdien.

Ce remaniement rapide peut provoquer des *troubles pathologiques* divers, par suite d'une mauvaise adaptation passagère ou définitive des organes à leur condition nouvelle. Tels sont :

Les *scolioses*, les mauvaises attitudes, genu valgum, etc..., tous troubles constituant des manifestations que l'on a groupées sous le nom impropre de *rachitisme tardif*.

Les pseudo-hypertrophies cardiaques de croissance; avec troubles fonctionnels passagers, provoqués par la disproportion du cœur rapidement accru dans un thorax allongé et grêle.

Le déséquilibre digestif fréquent; colites, surmenage hépatique, etc...

La fragilité rénale, les albuminuries dites de croissance, pour

la pathogénie desquelles on a invoqué le tiraillement du pédicule rénal lors de la croissance accélérée.

L'hématose insuffisante, les troubles vaso-moteurs divers, provoquant des manifestations périphériques, agissant aussi sur la circulation et l'hématose pulmonaire, et pouvant constituer une cause de fragilité pulmonaire et diminuer la résistance aux infections de l'appareil respiratoire.

Les troubles pancréatiques, expliquant la fréquence à cette période des premières manifestations d'un diabète latent.

La chlorose et les *chloro-anémies* autrefois très fréquentes, actuellement presque disparues, caractérisées par des troubles de l'érythropoïèse et de l'équilibre sanguin; cette curieuse affection était vraisemblablement favorisée par des carences frustes complexes, provoquant des troubles latents qui devenaient manifestes lors de l'hyperactivité de la poussée de croissance.

Physiologique, ou entraînant des troubles pathologiques, habituellement transitoires, la poussée de croissance rapide de la période pré-pubertaire s'effectue sous des influences complexes qui ont fait l'objet d'études modernes.

B. — Les stimulines de la croissance. Stimulines somatotropes. — Le rôle des glandes endocrines en tant que facteurs de croissance est primordial et, parmi elles, l'influence essentielle paraît dévolue à l'hypophyse et à la thyroïde.

Hypophyse (antérieure).

Son action primordiale sur la croissance est démontrée expérimentalement par une série d'expériences actuellement classiques, allant depuis l'extirpation qui arrête la croissance (Aschner) jusqu'à la reproduction expérimentale du gigantisme et de l'acromégalie. (Evans et Long, gigantisme du rat; Putman, Benedict et Teel, acromégalie du chien adulte). Collip, Selyé et Thomson ont isolé une hormone de croissance presque pure.

Le rôle somatotrope de l'hypophyse antérieure existe donc,

mais son mécanisme paraît plus complexe qu'on ne l'avait cru tout d'abord.

Les travaux récents ont mis en évidence, en effet, une action de l'hypophyse sur les autres glandes endocrines et sur la nutrition qui semble démontrer que la *pituitaire* aurait en réalité, un *rôle somatotrope capital mais indirect*. Elle constituerait le régulateur général endocrinien, le générateur des stimulines excitatrices des glandes actives, mais elle n'agirait pas directement sur la croissance.

On n'a jamais, en effet, pu obtenir de croissance chez les animaux hypophysoprives en excluant toute action thyréo- ou endocrino-stimulante, de telle sorte que l'existence d'une hormone distincte hypophysaire de croissance directe est discutée.

Thyroïde et thyréo-stimuline.

L'existence des *thyréo-stimulines* hypophysaires a été démontrée expérimentalement :

L'ablation de l'hypophyse provoque l'atrophie thyroïdienne. Elle arrête les métamorphoses du têtard, phénomène thyroïdien (Adler 1914).

En 1927, Aron, Smith., etc., publient de nombreuses expériences confirmant les notions antérieures sur les interactions hypophyso-thyroïdiennes.

L'influence de l'hypophyse s'exerce par un mécanisme humoral, car elle produit sur une greffe thyroïdienne les mêmes phénomènes que sur la glande *in situ*.

Cette thyréo-stimuline hypophysaire est susceptible de reproduire toutes les manifestations de l'hyper-thyroïdie; on obtient même, grâce à elle, l'exophtalmie que les expérimentateurs n'ont pu provoquer avec les hormones thyroïdiennes.

Aussi la thyréo-stimuline hypophysaire existe et il est même possible de la doser.

L'étude de cette stimuline met en évidence une *loi d'interaction hormonale* capitale que nous retrouverons pour les autres

glandes endocrines, et qui commande à l'équilibre endocrinien.

Entre l'hypophyse et la thyroïde existe une interaction régulatrice de sécrétion : *toute diminution de la sécrétion glandulaire thyroïdienne provoque une augmentation compensatrice de l'hormone endocrino-stimulante correspondante d'origine hypophysaire; et inversement, toute augmentation de la sécrétion glandulaire a pour effet une diminution de l'hormone stimulante hypophysaire.*

Il y a donc un véritable mécanisme régulateur automatique de sécrétion.

L'hypophyse par l'intermédiaire de la thyréo-stimuline, excite et règle à la fois le fonctionnement de la glande thyroïde qui exerce une action importante sur le métabolisme basal, sur le métabolisme des glucides et sur la croissance générale.

Signalons d'ailleurs dès maintenant une hypothèse encore très discutée qui assimilerait thyréo-stimuline et gonado-stimuline, il s'agirait, d'après cette théorie, d'une hormone à actions multiples, à maximum thyroïdien durant la prépuberté et à maximum gonadotrope pendant la puberté.

Autres actions hypophysaires

Des expériences analogues à celles faites pour la thyroïde, démontrent l'existence de multiples autres stimulines dont le mode d'action sur les diverses glandes est régi par la même loi générale d'équilibre inter-hormonal :

Stimuline parathyroïdienne règlant le métabolisme calcique dont l'importance est capitale pendant la croissance (Anselmino et Hoffmann).

— Stimuline cortico-surrénale agissant sur le métabolisme hydro-carboné; sur la tension artérielle et le tonus musculaire.

— Pancréato-stimuline dont le rôle est important sur la nutrition et le métabolisme hydro-carboné.

En outre, l'*hypophyse, glande neurocrine*, agit par l'intermédiaire du système nerveux sur :

— LE MÉTABOLISME HYDRO-CARBONÉ. — Action sur le *centre glycémique*, et rôle de l'*hormone diabétigène de Houssay* (hormone hyper-glycémiante agissant à une phase différente de l'insuline, peut-être par transformation des albumines en glucose).

En second lieu, la glycogénèse hépatique subit l'influence de l'*hormone hypophysaire glycogénolytique* d'Anselmino et Hoffmann, qui abaisse le taux du glycogène du foie.

— LE MÉTABOLISME DES GRAISSES. — *L'hormone hypophysaire acétonémiante* d'Anselmino et Hoffmann agit sur la β-oxydation des corps gras.

L'influence combinée de ces 2 hormones diabétigène et acétonémiante explique les résultats paradoxaux de la dépancréatisation des chiens hypophysectomisés. Ces animaux incapables de consommer leurs propres tissus ne maigrissent pas.

— LE POUVOIR SPÉCIFIQUE DYNAMIQUE.

— L'ÉRYTHROPOÏÈSE.

Peut-être aussi sur le foie, les reins; donc, en pratique, *l'action hypophysaire indirecte s'exerce sur tous les processus utiles à la croissance somatique.*

D'autres glandes exercent sur la croissance une action certainement importante, mais plus mal connue :

Le **Thymus**, dont l'activité paraît diminuer à cette phase; cette régression semblant d'ailleurs en rapport avec la mise en activité des glandes sexuelles.

Le rôle du thymus est complexe, mais il semble que cette glande possède une fonction inhibante « chalone » sur la maturation sexuelle. Cette entrave à la mise en activité des organes sexuels permettrait à la croissance somatique pré-pubertaire, de s'effectuer normalement. Nous reviendrons plus loin, sur ces phénomènes.

L'**Epiphyse**, est également importante pour son rôle freinateur du développement génital; cette action, qui a d'ailleurs, été étudiée surtout sur le testicule, est démontrée, en clinique par les phénomènes de macro-génitosomie précoce, correspondant à la destruction tumorale de l'épiphyse.

Ainsi donc, *les facteurs glandulaires de croissance*, et parmi eux,

au premier plan, l'hypophyse, *par l'intermédiaire de ses stimulines*, ou par son rôle neurocrine, exercent un rôle capital sur la nutrition générale et sur la croissance somatique.

L'*hyperfonctionnement de la pituitaire durant la période prépubère* provoque l'accélération de la nutrition et de la croissance, par l'intermédiaire des glandes endocrines et du système nerveux.

Il se produit pendant cette période pré-pubère, une modification générale de la nutrition et du métabolisme et des réactions humorales complexes, entraînant un remaniement profond de l'organisme qui réagira dorénavant de façon nouvelle, vis-à-vis des facteurs pathogènes.

La conséquence bien connue de ce phénomène est la modification de certaines affections pathologiques à cette période de la vie : quelques-unes s'aggravent, d'autres s'améliorent, il en est qui disparaissent, et d'autres qui apparaissent.

L'équilibre endocrino-hypophysaire explique la poussée harmonieuse de croissance, l'excès de fonctionnement d'une stimuline entraînant automatiquement la mise en jeu du système de régulation que nous avons étudié par balance compensatrice des interactions glandulaires.

Le rôle précis de chacune de ces glandes est difficile à mesurer. On l'a cependant tenté. Peut-être les diagrammes endocriniens, méthode intéressante mise au point par Ferrier, pourraient-ils rendre compte de la valeur de leurs actions respectives. Mais il s'agit de méthodes encore à l'essai et aucune conclusion objective précise n'est actuellement possible.

C. — TROUBLES DE LA RÉGULATION HYPOPHYSO-ENDOCRINIENNE PRÉ-PUBERTAIRE. — *Quelle que soit leur origine* l'hypo-alimentation, carence, surmenage, maladies infectieuses aiguës ou chroniques, néoformations, etc...), *tous les facteurs pathogènes assez puissants pour troubler cette régulation, détermineront des troubles de la croissance pré-pubère.*

Selon l'importance de ces causes, on observera des manifestations passagères ou durables.

C'est ainsi que s'expliquent nombre de troubles pathologiques entravant ou accompagnant les transformations pubertaires.

1° *Le goitre de la puberté*, phénomène d'hyperthyroïdie passager ou durable.

2° *Les modifications plus ou moins accentuées de l'activité*, dues au déséquilibre fonctionnel de la thyroïde, de la cortico-surrénale, du foie, du pancréas ou du système nerveux. On note, en effet, soit une *déficience de l'activité physique et psychique* : asthénie, lenteur, fatigabilité pré-pubère, hypotension, dyspepsie, soit au contraire, un *excès de mouvements*, une activité physique accrue, une exaspération des manifestations dans le domaine de l'intelligence, de la sensibilité, de l'affectivité, etc...

3° *Les troubles du métabolisme des lipides entraînent des obésités ou des amaigrissements pré-pubères.*

Dans le premier cas, il s'agit de troubles fonctionnels hypophysaires, conditionnant à la fois des altérations du métabolisme des graisses et de l'eau, et une insuffisance de la stimulation thyroïdienne, dont l'hypofonctionnement favorise encore l'obésité.

En outre, il faut tenir compte de l'action possible du centre végétatif cérébral subissant l'influence du dysfonctionnement de l'hypophyse neurocrine.

Quand à l'amaigrissement, également fréquent, par anomalie du métabolisme des corps gras, il peut aussi être en rapport avec une anorexie plus ou moins accentuée, mais parfois si tenace et invincible qu'on a pu la comparer à la soif du diabète insipide. Ce phénomène a souvent été considéré comme purement névropathique; quelques observations montrent, cependant, qu'il est parfois amélioré par le traitement hypophysaire antérieur, et donnent ainsi un appui à la thèse défendant la corrélation entre hypo-pituitarisme antérieur et anorexie (corrélation soupçonnée par Bickel, May et Robert, Augier et Cossa, niée par Loeper et Fau).

Ces divers troubles sont d'importance très variable, depuis des manifestations frustes, correspondant à des phénomènes fonctionnels passagers, jusqu'aux phénomènes accentués et durables, réalisant des syndromes organiques graves tels que le *syndrome adiposo-génital de Babinski-Fröhlich*, ou la *cachexie hypophysaire grave de Simmonds.*

4° *Les troubles de la croissance pondérale et staturale.*

La dysergie résultant d'une stimulation anormale des facteurs de croissance au moment de la période pré-pubère, détermine les phénomènes bien connus sous le nom de *syndromes acromégaloïdes pré-pubères, dystrophie ou gigantisme des adolescents;* ces troubles sont habituellement *passagers*, alors que des lésions organiques de l'hypophyse provoqueraient des manifestations d'acromégalie durable.

De même, ce sont des troubles fonctionnels transitoires du système endocrino-hypophysaire qui déterminent les *retards de croissance et les infantilismes* de degré variable dans lesquels interviennent des phénomènes d'insuffisance glandulaire complexes, en particulier, de l'hypophyse, de la thyroïde et, ultérieurement, des glandes génitales.

Ces manifestations curables s'opposent aux anomalies définitives relevant des lésions organiques.

Ainsi notre étude nous montre, *en conclusion, que les divers troubles fonctionnels ou organiques qui touchent l'hypophyse ou les glandes endocrines de croissance, peuvent provoquer une altération passagère ou définitive de l'étape pré-pubertaire. Normalement, le développement endocrino-hypophysaire progressif entraîne la mise en action des diverses fonctions stimulantes des facteurs de croissance, et détermine ainsi la phase pré-pubertaire physiologique qui prépare et permet la deuxième étape pubertaire.*

II. — **Puberté.**

Cette deuxième étape va être caractérisée par des manifestations dans le domaine de la sexualité.

Il ne s'agit nullement d'un « seuil », mais « d'une période transitoire assez longue, aboutissant à un état physiologique et fonctionnel nouveau » (Simonnet) (1).

(1) Simonnet, Le rôle de l'hormone folliculaire en physiologie normale et pathologique. *Thèse Paris*, 1936.

A. ORGANES GÉNITAUX ET CARACTÈRES SEXUELS SECONDAIRES.

La croissance des organes sexuels s'effectue très rapidement. *L'utérus* passe de 2 gr. 35 à 10 ans, à 15 gr. 40 à 13 ans (Neurath). *L'ovaire*, de 1 gr. 91 à 10 ans, à 6 gr. 63 à 20 ans.

Les caractères sexuels secondaires font leur apparition et se développent : la croissance des *seins*, la différenciation du mamelon et de son aréole, l'éclosion du *triangle pileux* pubien, puis des poils axillaires, tous ces phénomènes en rapport avec le fonctionnement génital féminin s'effectuent progressivement. Godin, puis Laufer, ont étudié leurs caractères essentiels, et les dates habituelles auxquelles apparaissent ces signes caractéristiques du développement.

La mise en action de l'ovaire se manifeste encore, par des *caractères négatifs*, correspondant à son action.

Tel est son rôle *inhibiteur* sur la poussée des moustaches, caractère neutre, parfois accentué lors de la pré-puberté par l'excitation cortico-surrénale, susceptible de reparaître lors de la suppression du fonctionnement ovarien (par contre, le système pileux de la barbe constitue un caractère viril nettement influencé par les sécrétions génitales mâles).

Les organes génitaux extérieurs se développent, grandes et petites lèvres, clitoris, augmentent de volume.

Au niveau du *vagin*, on observe une modification plus profonde de la structure s'accompagnant d'une transformation de la sécrétion : le glycogène apparaît dans la sécrétion vaginale, sa réaction chimique vire : neutre ou acide chez l'enfant, elle devient alcaline et le restera chez l'adulte. La flore se modifie concurremment, les cocci, abondants chez la fillette, vont faire place à des bâtonnets (ces modifications structurales et biologiques de la muqueuse vaginale expliquent probablement l'action des thérapeutiques hormonales, qui ont été proposées pour le traitement des gonococcies rebelles des fillettes).

D'autres modifications d'origine plus complexe s'observent à ce moment.

La peau est le siège fréquent d'acné au niveau du visage et du dos, souvent aussi, on note une accentuation transitoire de la blépharite.

L'odorat subit une augmentation de son activité; on sait que chez l'animal, le 1/3 extérieur de la muqueuse du cornet inférieur constitue la région génitale de Flies, particulièrement excitable en période d'œstrus. De même, on a étudié l'action possible de l'excitation de la muqueuse nasale sur les variations menstruelles.

Enfin, l'évolution du *psychisme* à cette période est importante; elle fera l'objet des études de nos co-rapporteurs.

Toutes ces modifications précèdent de plus ou moins loin l'apparition de la première menstruation qui se produit entre 11 *et* 16 *ans, selon les circonstances raciales, héréditaires, climatiques, physiologiques, etc..., que nous avons étudiées.*

A Paris, l'âge moyen de la première menstruation est d'environ 13 ans (thèse de Mlle Francillon).

L'étude de la transformation pubertaire est dominée par la notion de *cycle menstruel* dont le mécanisme a fait l'objet de nombreux travaux récents, portant sur les modifications histologiques qui l'accompagnent, et surtout sur *la nature et le fonctionnement des hormones sexuelles* qui paraissent le déterminer.

B. — Les hormones sexuelles.

Elles paraissent être essentiellement au nombre de 4 :

2 *hormones ovariennes* : 1° La *folliculine,* dont l'origine ovarienne est d'ailleurs en discussion. 2° La *lutéine* ou progestine. Toutes deux ont pu être isolées à l'état cristallin.

2 *hormones hypophysaires :* les *gonado-stimulines A* (de maturation folliculaire) et *B* (lutéinisation).

1° Les hormones ovariennes.

1° *La folliculine* ou menformon (Laqueur), ou œstréine (Parker), ou hysterauxine (Champy), .etc..., *présente une activité*

continue à variations cycliques d'intensité durant toute la vie sexuelle féminine.

Elle provoque :

a) Le développement primaire des organes génitaux et des caractères sexuels secondaires : *fonction végétative;*

b) Les manifestations cycliques à leur niveau : *fonction reproductrice* (Schockaert).

C'est donc l'*hormone féminine par excellence,* et son rôle est primordial dans la puberté.

Parmi ses propriétés essentielles il importe de souligner celles qui ont permis de la *mettre en évidence* et de la *doser* en unités-rats ou souris (UR ou US), par le test d'Allen et Doisy (1922) : provocation de l'œstrus sur la femelle castrée (apparition de cellules kératinisées dans le frottis vaginal), ou le test de Brouha sur le mâle castré, ou celui de Friedmann sur la lapine impubère. 1 mgr. de folliculine cristallisée correspond à 10.000 US.

Son origine est multiple. On en trouve dans les organes génitaux ou extra-génitaux, ovaires, œuf, placenta, testicules (surtout testicule de cheval qui en contient en quantité considérable), hypophyse, foie, rate, pancréas, crête de coq; on peut la mettre en évidence dans des tumeurs, dans des végétaux, dans des microbes, dans des substances alimentaires.

Son *mode de formation* essentiellement au niveau de l'*ovaire* aux dépens du *cholestérol* sanguin n'est donc point admis par tous.

Selon *Séguy,* elle serait susceptible de se constituer aux dépens du métabolisme de tous les tissus, l'ovaire intervenant seulement pour son accumulation, sa transformation et son excrétion.

La foliculine serait être un *principe banal* de tous les organismes, surtout riches en mitoses (glandes génitales, tumeurs cancéreuses); quant à l'ovaire, son seul rôle serait de la *centraliser pour la transformer en lutéine.*

2° *La progestine ou lutéine,* ou lutéo-hormone est un lipoïde obtenu à l'état cristallin par Allen et Hisaw.

Le test d'Allen et Corner permet de la doser en unités-lapine. (L'injection de progestine à une lapine castrée mise en chaleur par de la folliculine provoque une sécrétion déciduale de l'endomètre préparatoire à la nidation de l'œuf.)

Sa formation paraît due au corps jaune où on la décèle en petites quantités. Elle est rare et coûteuse.

La folliculine et la lutéine dans le cycle ovarien paraissent exercer une action inverse : cependant, il ne peut s'agir d'un antagonisme réel, les deux substances se trouvant ensemble dans le corps jaune qui les sécrète toutes deux; Séguy considère même la lutéine comme un produit de transformation de la folliculine. Quoi qu'il en soit, les deux hormones paraissent bien exercer un antagonisme fonctionnel au niveau de l'utérus.

2° Les homornes hypophysaires gonadotropes : *gonado-stimulines* d'Aron *A* et *B* (Gst. A et Gst. B) (1).

La pré-hypophyse nous apparaît comme le moteur du développement ovarien et la stimulatrice du cycle menstruel. Sa suppression entraîne l'atrophie ovarienne, et la folliculine cesse d'être produite à ce niveau.

Le mécanisme hypophyso-ovarien s'effectue selon la loi générale à laquelle obéissent les divers processus endocrino-hypophysaires : excès de fonctionnement hypophysaire, inhibition ovarienne et vice versa. Un caractère important différencie pourtant cette interaction glandulaire. Alors que les diverses stimulines que nous avons étudiées exerçaient leur action excitante ou inhibitrice sur des glandes endocrines capables de fonctionner spontanément (thyroïde, cortico-surrénale, etc...), *la fonction génitale paraît totalement sous la dépendance de la stimulation gonadotrope préhypophysaire.*

L'injection des hormones gonadotropes à des animaux impubères (Smith) détermine une puberté précoce avec cycle folliculino-lutéinique complet. Il est possible ainsi de *doser* les Gst. en déterminant sur la souris impubère la production successive d'un stade folliculinique (Gst. A) puis d'hémorragies intra-folliculaires et de lutéinisation (Gst. B). (Dosage en US, unités-

(1) Dans le texte suivant nous emploierons désormais l'abrévation Gst pour gonado-stimulaire.

souris ou en UL — unités-lapine — par utilisation de la lapine adulte en dehors du stade d'œstrus.)

Ces deux hormones à action physiologique distincte ne sont peut-être, d'ailleurs, qu'*une seule substance à fonction double; l'hormone gonadotrope pré-hypophysaire.* Certains unicistes vont plus loin encore et considèrent, ainsi que nous l'avons signalé, que cette hormone gonadotrope serait identique à la *thyréo-stimuline,* et présenterait, par conséquent, une adaptation fonctionnelle différente au cours des diverses étapes du développement.

Cependant, Léonard et Smith, Hisaw et Hertz ont réussi à *isoler l'une de l'autre les* 2 *Gst.,* dont la solubilité dans l'eau est différente. Par contre, leur activité paraît bien connexe : la Gst. A, ainsi que la Gst. B pures sont inefficaces. Pour obtenir une stimulation ovarienne, il faut ajouter un peu de Gst. B à la Gst. A, ou un peu de Gst. A à la Gst. B; l'*efficacité de chaque hormone dépendant en réalité de l'influence préalable de l'autre sur l'ovaire.*

Enfin, les expériences récentes ont permis de distinguer de cette hormone gonadotrope, unique ou double, les « *prolans* » d'origine placentaire dont l'action physiologique est différente : le prolan paraît constitué par un mélange de Gst., surtout riche en B et dont l'action est renforcée, si on a soin de lui ajouter la Gst. A contenue essentiellement dans les extraits hypophysaires antérieurs.

C. Fonction et interaction des hormones sexuelles.

1° **Durant l'enfance et l'étape prépubertaire.** — *La folliculine est déjà en circulation,* on peut la doser dans les urines et dans le sang, où elle est trouvée en quantité habituellement faible, mais variable. Pendant ces périodes, d'ailleurs, *l'ovaire n'est pas inactif,* des follicules primordiaux s'atrophient, d'autres mûrissent sans se rompre, puis dégénèrent.

C'est cette activité précoce de l'ovaire, glande de la puberté, qui conditionnerait les différences somatiques sexuelles pré-pubertaires.

D'ailleurs, il est possible d'observer, dans des circonstances pathologiques, des pubertés très précoces (Bouchut à 3 ans, Bennet à 4 ans, Frank à 3 et 6 ans).

2° **Peu avant la puberté.** — On n'observe pas de modification très tranchées de ces conditions. Cependant, les variations hormonales ont été peu étudiées à ce moment.

Dans une série d'observations personnelles, les chiffres que nous avons obtenus, nous ont paru montrer que la quantité de folliculine circulante, restée très faible et sans oscillations durant toute l'enfance, commençait à ébaucher des cycles souvent encore très imparfaits durant la phase pré-pubère. Quelques enfants ont, cependant, déjà, avant l'apparition des règles, une courbe hormonale nettement cyclique; d'autres, par contre, conservent très tardivement une courbe d'aspect infantile. La correspondance de ces phénomènes avec la menstruation est variable. D'ailleurs, il en est de même avec l'ovulation; on sait qu'il peut y avoir ovulation sans menstruation et vice versa (1).

En pratique, on peut seulement conclure qu'il y a un taux variable de folliculine circulante jusqu'à la puberté, mais que cette substance est constamment présente dans l'organisme.

La gonado-stimuline existe également en faible quantité, chez la fillette impubère et ses variations s'effectuent de façon sensiblement comparable.

Durant cette période de non-activité, il est possible qu'il faille tenir compte du rôle inhibiteur du *centre sexuel nerveux primordial*, décrit par Dohrn et Yunkmann (1932) sur le plancher du 3e ventricule. Ce centre agirait en inhibant l'excrétion hypophysaire, et maintiendrait ainsi la fonction ovarienne en sommeil.

3° **Au moment de la puberté.** — La gonado-stimuline passe dans la circulation et stimule la croissance des follicules;

(1) Nous tenons à adresser nos très vifs remerciements à notre ami le docteur Simonnet qui a bien voulu pratiquer ces nombreux dosages hormonaux, nous permettant ainsi d'ajouter notre très modeste contribution à l'intéressante question des variations hormonales sexuelles avant la puberté.

ceux-ci n'atteignent cependant pas encore 5 mm. de diamètre, et ne se rompent pas, mais leur excitation accroît la sécrétion folliculinique :

a) *La folliculine augmentée, mais sans oscillations cycliques, va exercer ses fonctions végétatives.*

Elle détermine le développement des caractères sexuels secondaires, seins, système pileux, organes génitaux externes, modifications des dépôts graisseux de l'organisme.

Elle agit sur les modifications psychiques pubertaires.

Elle provoque la croissance de la musculature utérine et la stimulation de son tonus, ainsi que le développement de l'endomètre.

Ces fonctions végétatives de la folliculine qui vont s'exercer, en permanence durant toute la vie génitale, maintiendront les modifications génitales féminines à leur niveau normal.

Les transformations utérines qui s'effectuent à cette période pubertaire, entraînent des conséquences importantes; l'utérus, surtout conjonctif durant l'enfance devient essentiellement musculeux; sa paroi postérieure se développant plus rapidement que sa paroi antérieure produit normalement l'*antéversion utérine* de l'adulte qui succède à la *rétroversion infantile.*

L'insuffisance de ce développement utérin, c'est-à-dire l'*hypoplasie utérine* qui résulterait d'une sécrétion folliculinique déficiente lors de la puberté, pourra, par conséquent, provoquer des manifestations pathologiques multiples :

— *Rétroversion primaire infantile* persistante.

— *Antéversion aiguë* par insuffisance de la paroi antérieure, restée conjonctive et plicature brusque (entrave à l'écoulement normal du sang menstruel, gêne de la fécondation et obstacle obstétrical).

— *Dysménorrhée douloureuse* par suite des contractions douloureuses par persistance des fibres conjonctives et insuffisance des fibres musculaires.

— Insuffisance du développement de l'endomètre, provoquant des troubles de l'évolution cyclique que nous reverrons.

Sur le substratum acquis de ce développement végétatif dont l'achè-

vement est indispensable, vont se greffer les phénomènes reproductifs caractéristiques de la pubetré.

b) *Fonction reproductrice ovarienne, cycle menstruel.* — Peu avant les premières règles, la quantité accrue de gonado-stimuline A permet au follicule de dépasser 5 mm.

— *La Gst. A provoque donc la maturation folliculaire* (dont l'élévation du taux folliculinique sanguin et urinaire jusqu'à 150 ou 200 est témoin).

Vers le 15e jour, le follicule se rompt et l'*ovulation se produit* (des chirurgiens américains, au cours de laparotomies pratiquées 11 à 15 jours après une menstruation, ont lavé les trompes par un courant de sérum, et ont ainsi démontré la présence de l'œuf à ce moment).

Durant ce stade, dit *de prolifération*, l'action folliculinique progressivement accrue détermine une *croissance endométriale*, jusqu'à 1/2 cm. environ (correspondent à l'œstrus du règne animal, favorable à la fécondation), tandis que le *tonus musculaire augmente*, provoquant la contraction utérine.

— *La gonado-stimuline B intervenant alors, va provoquer la lutéinisation* (des expériences de Zondek ont démontré, en effet, que ce phénomène ne se produisait pas sous l'influence de l'œuf, car il était susceptible d'être réalisé malgré une destruction immédiate de celui-ci).

La sécrétion de lutéine par le corps jaune détermine l'*arrêt de la prolifération endométriale et sa transformation en déciduale* dont les glandes sécrètent une substance riche en glycogène destinée à favoriser la nidation de l'œuf, c'est la phase dite de *sécrétion*, au cours de laquelle la déciduale se maintient grâce à la lutéine. La musculature utérine, d'ailleurs, subit également l'influence de la progestine dans le sens le plus favorable à la nidation ovulaire, elle se ramollit et ses contractions sont inhibées.

Mais la fécondation n'a pas lieu; l'œuf dégénère en 48 heures, le corps jaune régresse et cesse de produire la lutéine : l'endomètre n'étant plus maintenu par la lutéine *se nécrose et desquame en masse;* l'utérus étant encore atone, les vaisseaux béants à la base de la plaie endométriale provoquent l'*hémorragie menstruelle,*

qui ne s'arrêtera que lors de la reprise de l'action tonifiante de la folliculine sur la musculature utérine.

c) *Rythmicité du processus cyclique.*

La régularité rythmique du cycle ovarien est assurée par un *mécanisme autorégulateur* très proche de ceux que nous venons d'exposer pour les autres processus endocriniens.

Ce mécanisme automatique est peut-être dû uniquement aux *interactions hormonales* réciproques, mais il est possible qu'il subisse l'influence du *centre nerveux sexuel folliculino-sensible.*

La gonado-stimuline A, accrue, excite la maturation folliculaire, et provoque ainsi l'augmentation de la sécrétion folliculinique. La folliculine en excès, directement, ou par l'intermédiaire du centre sexuel, inhibe la formation préhypophysaire de la Gst. A. Cette inhibition diminue la sécrétion folliculaire qui avait d'ailleurs fléchi après l'ovulation.

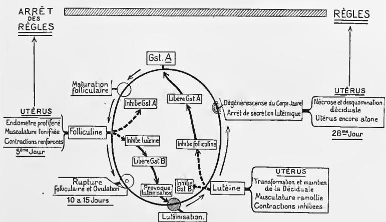


Schéma du cycle menstruel hypophyso-ovarien.

La fonction chalone folliculaire cesse, par suite de la diminution de folliculine, et l'hypophyse libérée peut sécréter de nouveau la gonado-stimuline A qui provoque le déclanchement du cycle suivant (notons que cette fonction chalone ovarienne, explique l'augmentation de l'élimination des Gst., constante après la castration).

Le même mécanisme d'interactions et d'inhibitions hormonales se produit entre : *lutéine et folliculine* et entre *lutéine et Gst. B* (voir schéma).

Ainsi se maintient la rythmicité du cycle qui ne peut être détruite même par un excès de production d'une des hormones.

En effet, une dose de folliculine active ne peut provoquer l'œstrus en présence d'un corps jaune dont l'action se révèle par la sécrétion de lutéine (maintenant la déciduale et antagoniste fonctionnelle de la folliculine).

Inversement, malgré la présence de corps jaunes jeunes, les modifications utérines de la phase lutéinique ne se produisent pas dans un milieu chargé de folliculine (ce fait met en évidence le danger des injections de folliculine active, les premiers jours de la phase lutéinique).

Pour troubler le cycle ovarien, il faut des *altérations constitutionnelles ou fonctionnelles accentuées* des organes intéressés. Celles-ci peuvent être réalisées de façons diverses :

— *Trouble primitif endométrial*, correspondant à l'insuffisance folliculinique lors de la puberté, et par conséquent, l'accomplissement incomplet de son rôle végétatif (*hypoplasie* endométriale primaire) ou bien *hypofolliculinie*, entraînant une stimulation fonctionnelle insuffisante de l'endomètre.

Dans les deux cas, lors du cycle menstruel, la desquamation endométriale reste partielle, localisée, et on observe de l'*oligoménorrhée.*

— *Insuffisance musculaire utérine*, soit par suite d'*hypoplasie utérine*, également due à une déficience des phénomènes végétatifs folliculiniques pubertaires, soit consécutive à une *insuffisance folliculinique fonctionnelle*, ne permettant pas la reprise suffisante du tonus musculaire après élimination de la déciduale. Il en résulte des *ménorragies.*

— Par contre, la *persistance excessive d'un follicule* peut entraîner de l'*hyperfolliculinie* qui provoque une *hyperplasie fonctionnelle de l'endomètre.* Il ne se produit pas de corps jaune, la phase prolifératrice continue, les règles n'apparaissent pas,

il y a *aménorrhée passagère.* Puis le follicule est étouffé par le tissu adjacent, il perd son activité et permet ainsi la nécrose tardive mais massive de la déciduale, déterminant une *ménorragie abondante.* Le même phénomène pourrait être produit par un excès de lutéine; expérimentalement d'ailleurs, la lutéine provoque le retard des règles par maintien prolongé de la déciduale.

D. Établissement du premier cycle menstruel pubertaire.

Pourquoi le premier cycle menstruel apparaît-il au moment de la puberté, et qu'est-ce qui détermine le ralentissement puis l'arrêt de la poussée de croissance prépubère ?

Cette alternance des phénomènes n'est certes pas tranchée nettement puisque nous avons vu les phénomènes végétatifs d'origine folliculinique se produire à la fin de la période prépubère et que, d'autre part, la croissance staturale et pondérale se poursuit encore activement après les premières règles. Cependant, il y a indiscutablement une activité dominante orientée d'abord vers la croissance, puis vers la différenciation sexuelle.

Pour expliquer ces phénomènes, plusieurs hypothèses peuvent être envisagées.

1° Rôle du système nerveux.

Avant la puberté, l'inhibition de l'hypophyse génitale serait due au *centre sexuel de Hohlwig et Joungmann* qui siégerait, selon Schœller, dans la région hypothalamique, et serait particulièrement sensible à l'excitation de petites doses répétées de folliculine.

Lors de la puberté normale, cette excitabilité du centre diminuerait, permettant la libération de l'hormone de maturation folliculaire (rappelons, d'ailleurs, que pour certains auteurs, il y aurait, non pas libération, mais changement d'orientation de l'hormone stimulatrice thyroïdienne, qui deviendrait gonadotrope).

Le rôle important de ce centre nerveux folliculino-sensible et lié intimement à l'hypophyse neurocrine expliquerait l'influence possible des *facteurs psychiques* susceptibles de modifier sa sensibilité élective et, par conséquent, d'*avancer ou de retarder la puberté.*

2° Rôle hormonal hypophyso-ovarien.

L'antagonisme normal des deux sécrétions endocriniennes qui produit le mécanisme régulateur que nous avons étudié, peut contribuer à la mise en jeu automatique du cycle menstruel.

Lors de la maturité hypophysaire, la gonadostimuline A, libérée par le centre sexuel nerveux, ou ayant atteint son seuil d'excrétion, provoque la maturation folliculaire, activant ainsi la production de folliculine. L'hormone ovarienne en quantité accrue va exercer son action chalone sur les stimulines hypophysaires de croissance en même temps qu'elle produit le premier cycle.

Cet antagonisme a pu être démontré expérimentalement :

La *folliculine administrée en excès par doses répétées* à des rats impubères provoque un *nanisme eunuchoïde* par inhibition ou bloquage des centres préhypophysaires producteurs des stimulines de croissance et des stimulines de maturation sexuelle. En effet, si on injecte simultanément de la *gonado-stimuline* pour compenser la sidération du centre hypophysaire sexuel, on détermine un développement génital normal, alors que l'infantilisme somatique persiste : les rats sont *nains mais non eunuchoïdes.*

L'équilibre endocrinien hypophyso-ovarien est très important.

La déficience ou l'excitabilité anormales de l'un des facteurs glandulaires est, en effet, susceptible de troubler gravement le déclanchement du cycle pubertaire.

Troubles de l'établissement du cycle hypophyso-ovarien pubertaire :

Ils peuvent être dus à :

— *Insuffisance fonctionnelle primaire des follicules.*

Malgré une hypophyse normale, une sécrétion de gonado-sti-

muline suffisante, le *follicule reste inexcitable* : il n'y a pas de maturation folliculaire, pas d'accroissement cyclique du taux folliculinique, et par conséquent, pas de cycle menstruel.

Il s'agit dans ce cas, d'*hypo-ovarie* vraie, entraînant l'*aménorrhée.* Les troubles secondaires à cet état peuvent être améliorés par le traitement folliculinique, mais celui-ci demeurera incapable de rétablir le cycle.

— *Défaut de stimulation gonadotrope pré-hypophysaire.*

L'insuffisance de sécrétion des hormones gonadotropes par lésion de la pré-hypophyse produit un résultat fonctionnel identique, mais dans ce cas, le cycle menstruel peut être provoqué artificiellement par injection de gonado-stimuline. Cependant, ces troubles graves sont habituellement associés à des manifestations multiples dues au déficit fonctionnel d'autres parenchymes glandulaires subordonnés également à l'hypophyse antérieure (absence de stimulines endocriniennes de croissance). Au maximum, l'insuffisance pré-hypophysaire réalise la *maladie de Simmonds,* au minimum, on observe seulement un *retard pubertaire.*

3o Rôle des autres glandes endocrines,

Le *thymus* exerce une action mal connue sur le déclanchement des phases de la puberté. Son *involution* correspond, on le sait, à la maturation sexuelle, et cependant ses extraits, surtout étudiés chez les garçons, activent le développement génital (Lereboullet et Odinet). Ce paradoxe trouve peut-être son explication dans les expériences de Kinagasa qui parvient à dissocier deux portions antagonistes dans le thymus : l'une *corticale, freinatrice* de la maturation sexuelle, l'autre *médullaire, excitatrice.* Selon la prédominance de l'activité corticale ou médullaire, il pourrait y avoir action dissociée sur la croissance ou le développement génital.

On sait, en effet, que le thymus agit sur le *métabolisme nucléique,* or, les glandes génitales sont grandes consommatrices de nucléine. C'est l'*atrophie de la corticale* qui correspondrait à la maturation sexuelle devenue possible par suppression de son action thy-

m que freinatrice; cette atrophie se produirait sous l'influence des hormones sexuelles accrues.

Cette théorie aboutirait donc à admettre un balancement entre le rôle du *thymus cortical*, excitateur de croissance, et freinateur de maturation sexuelle, prédominant pendant la pré-puberté, et le *thymus médullaire* dont l'action serait inverse et qui jouerait un rôle actif lors du déclanchement pubertaire.

L'*épiphyse* exerce un rôle opposé à celui de l'hypophyse : elle entrave la puberté. C'est son inhibition due à l'action des hormones sexuelles hypophysaires ou ovariennes qui permettrait le développement des phénomènes pubertaires.

L'influence épiphysaire sur la croissance génitale paraît démontrée par les phénomènes de macrogénitosomie observés lors des tumeurs destructrices de l'épiphyse.

Outre ces activités glandulaires précises, on peut soupçonner le rôle associé des *autres parenchymes glandulaires.*

Il est probable, en effet, que l'*activité des inter-réactions endocrino-hypophysaires de croissance que nous avons étudiée durant la pré-puberté, diminue spontanément lorsque ces glandes, arrivées elles-mêmes à maturité, n'ont plus besoin d'une stimulation aussi intense. Automatiquement, par le mécanisme de compensation que nous avons étudié, chacune des sécrétions endocriniennes accrues, inhibe la production de la stimuline hypophysaire correspondante.*

La sécrétion des diverses stimulines hypophysaires de croissance se réduit donc progressivement et permet la *libération des gonado-stimulines*, qui vont pouvoir jouer leur rôle dans le déclanchement des phénomènes sexuels.

En résumé, la succession des deux étapes pubertaires se produirait à la faveur d'un mécanisme d'inter-réactions glandulaires, *aboutissant à libérer le système automatique hypophyso-ovarien normalement inhibé par une portion du thymus, par l'épiphyse et par l'antagonisme des hormones glandulaires de croissance.*

Lors de l'épuisement de ce mécanisme freinateur, devenu sans but, les hormones sexuelles peuvent atteindre un taux suffisant, pour permettre, *soit directement, soit par excitation d'un*

centre nerveux spécial, l'établissement du nouvel automatisme constituant le cycle pubertaire.

Tout se passe, en effet, comme si *dans toute action inter-hormonale, il était nécessaire de franchir un certain seuil pour renverser le courant du fonctionnement automatique.*

Le même mécanisme qui a déterminé la croissance agit pour l'inhiber et provoquer désormais la maturité sexuelle avec son courant alternatif propre d'excitations et d'inhibitions automatiques.

Désormais, ce mécanisme va fonctionner spontanément, durant toute la vie sexuelle féminine.

Évolution des troubles de l'intelligence et du caractère pendant la puberté.

Par M. G. Heuyer et Mme Leconte-Lorsignol.

Très fréquemment, nous voyons à la consultation hospitalière des adolescents anormaux de l'intelligence et du caractère : ce sont des débiles mentaux éducables ou non, des déséquilibrés, émotifs, instables ou pervers, pour lesquels la famille vient demander un avis. A aucune possibilité thérapeutique ne s'offre plus pour améliorer le débile, ou de graves troubles de la conduite montrent que l'intervention médicale est un peu tardive.

Quand nous interrogeons les parents et que nous leur demandons pourquoi ils n'ont pas consulté plus tôt un médecin, alors que leur attention aurait dû être attirée sur le retard intellectuel ou les troubles du caractère de leur enfant, très souvent ils nous répondent qu'ils ont demandé à maintes reprises un avis médical, et que le médecin leur a dit : « L'état de votre enfant s'arrangera à la puberté. »

Nous voulons insister sur l'erreur médicale qui consiste à reporter à l'époque de la puberté des soins à donner et des décisions à prendre, alors que l'apparition de la puberté rend le problème insoluble. Cette erreur est fondée sur l'illusion que la

puberté dans l'évolution de l'individu, est, comme une seconde naissance, une véritable révolution, un apport de fonctions ou de qualités entièrement nouvelles, alors qu'en fait la puberté n'est que la fin d'une évolution; elle n'est tout au plus qu'un épanouissement; elle n'enrichit guère l'intelligence; elle ne modifie pas beaucoup le caractère.

Cette notion que nous voulons démontrer est un peu contraire aux conceptions psychologiques habituelles, aux descriptions littéraires qui relèvent de la poésie ou du roman plus que de la médecine.

Nous envisageons cette question en médecins, même en médecins praticiens, et nous fondons notre opinion sur des faits de clinique quotidienne.

La première difficulté à laquelle nous nous heurtons, est la définition que l'on peut donner de la puberté. La définition classique est la suivante :

La puberté est la date de la vie où l'individu devient propre à l'acte de la génération; elle marque l'apparition de la faculté procréatrice. Celle-ci est caractérisée, chez les filles, par la maturation et la chute du premier ovule, et signalée par l'apparition des règles; chez les garçons, elle est caractérisée par la présence de spermatozoïdes.

La puberté est aussi marquée, chez l'homme et chez la femme, par des phénomènes généraux et locaux. Le système osseux s'accroît en taille et en force. Cette phase d'accroissement de la taille constitue la période pré-pubérale. Les muscles deviennent fermes et saillants; le système pileux se développe; la face change d'expression; chez les garçons, la voix mue; les organes de la génération acquièrent leur aspect définitif.

A quel âge apparaît cette date de la puberté ? Au seul point de vue génital, l'âge de la puberté est variable; dans les pays tempérés, l'âge moyen est de 12 ans chez la fille, de 15 ans chez le garçon.

Mais, la puberté doit-elle être considérée comme une date fixe, comme un « moment» de l'évolution de l'individu, marqué par l'apparition des signes génitaux: règles ou spermatozoïdes ?

La puberté n'est pas une date, elle n'est pas un moment; elle est une période dont la longueur est difficile à préciser. D'abord, existe une longue période pré-pubérale, qui dure plusieurs mois, presque une année, et qui est indiquée par le développement statural rapide du sujet. Après l'apparition des signes génitaux, une période post-pubérale est caractérisée par le développement pondéral du corps, selon la loi de l'alternance du poids et de la taille, qui s'est déjà manifestée entre 6 et 7 ans.

On peut admettre que la puberté se prolonge très tard, jusqu'à la fin de la croissance : les fibres tangentielles du cerveau ne terminent leur évolution qu'à 25 ans; l'ossification du point interne de la clavicule n'est terminée aussi qu'à 25 ans. Il est classique et juste de dire que la pathologie du soldat, à 20 ans, est la même que la pathologie de l'enfant; ils présentent les mêmes maladies infectieuses. Cette conception est la seule qui réponde à la réalité. Toutefois, la fin de cette évolution de la période post-pubère, se faisant toujours dans un sens déjà déterminé, ce n'est pas alors que l'on peut voir apparaître des acquisitions nouvelles.

Au point de vue qui nous intéresse, il serait faux de considérer comme la fin de l'évolution infantile, la date de l'apparition des phénomènes génitaux. Une fillette réglée à 12 ans, reste un enfant qui a tous les caractères somatiques et psychiques de l'enfant; une fille de 16 ans, qui n'est pas encore réglée, est, en général, au point de vue somatique et psychique, une adolescente. Pratiquement, on peut considérer que l'évolution pubère est terminée à l'âge légal, auquel on permet le mariage : 15 ans pour une fille, 18 ans pour le garçon. C'est cet âge que nous acceptons comme âge de la puberté, en insistant pourtant sur ce fait que la puberté ne répond pas à une date, mais à une longue période. C'est au cours de cette période que nous étudierons successivement l'évolution et les troubles de l'intelligence, l'évolution et les troubles du caractère.

Les psychologues disent généralement, qu'à la puberté l'intelligence se transforme. Pour apprécier l'évolution de l'intelligence à la puberté, nous fonderons notre démonstration sur

l'étude de la pathologie. C'est dans les maladies mentales de la puberté, que nous essaierons de mettre en évidence, les éléments psychologiques nouveaux qui caractérisent la maladie et que nous retrouvons chez l'adolescent normal.

La maladie mentale de la puberté est la démence précoce. Elle est caractérisée essentiellement par un affaiblissement psychique à forme de dissociation intellectuelle. Cette notion a été établie depuis longtemps par les travaux de psychiatres français (thèse de Masselon) avant que Bleuler en fasse la base de la schizophrénie. Cette dissociation intellectuelle est marquée par la conservation de la mémoire, et par l'affaiblissement des fonctions supérieures de l'intelligence, de comparaison, de généralisation, d'abstraction.

L'un de nous, avec Le Guillant, a démontré l'existence de cette dissociation intellectuelle, en la mesurant par des tests. Notre étude a été reprise, et corroborée, par les travaux américains et belges (rapport de Rouvroy, au Congrès de Médecine mentale belge, 1936). Sur ce fond d'affaiblissement psychique particulier évolue un syndrome hallucinatoire sur lequel nous ne voulons pas insister et apparaissent des idées délirantes que nous voulons analyser, car deux d'entre elles nous montreront le développement anormal, monstrueux, pathologique de l'apport intellectuel de la puberté à l'adolescent.

Ces idées délirantes sont de trois ordres :

D'abord, des idées délirantes d'influence qui dépendent de la forme du syndrome hallucinatoire, des éléments de l'automatisme mental, des phénomènes subtils tels que la prise et l'écho de la pensée, des hallucinations psycho-motrices, qui donnent au malade, le sentiment d'une emprise extérieure, d'une influence étrangère et lointaine, de la dépossession de sa personnalité sous l'action d'une volonté parasitaire et ennemie.

Ces idées délirantes d'influence sont en quelque sorte accidentelles, et dépendent seulement de la forme particulière des hallucinations au cours de la démence précoce.

Mais deux autres formes délirantes appartiennent, on peut dire, en propre, à la démence précoce, à l'hébéphrénie.

D'une part, existe souvent, dans la démence précoce, un délire imaginatif. Ce délire imaginatif est différent du délire de fabulation mythomaniaque. C'est un délire de rêverie intériorisé qui paraît un délire de compensation d'une réalité pénible. Il prend la forme de délire mégalomaniaque, de grandeur et de richesse ou de délire érotique dans lequel le sujet se laisse aller à des divagations sur un thème sexuel.

On retrouve le même délire de rêverie sous la forme de délire de filiation dans les démences paranoïdes, qui sont une forme de la démence précoce.

D'autre part, une autre forme de délire consiste dans ce que de Clérambault appelait le dogmatisme scientifique, et que Rogues de Fursac et Minkowski ont appelé le rationalisme morbide.

Ces malades, qui sont souvent des autodidactes ont lu des livres scientifiques ou d'apparence scientifique, y ont puisé les éléments des théories qui leur servent à expliquer tous les symptomes qu'ils endurent. Leurs raisonnements paralogiques leur permettent d'expliquer leur propre nature, l'origine de l'homme en général, les rapports des êtres entre eux. Ils trouvent avec plus ou moins de peine, l'explication du monde, et ils expliquent tout l'être et le non-être. Ils étendent leurs raisonnements à la métaphysique. Rien ne les arrête et leurs ratiocinations se perdent dans les espaces interstellaires.

Ces mêmes malades, qui ont la conscience de leur état morbide, cherchent à lutter contre la maladie qui les envahit par tout un système scientifique de règles de vie, de mesures d'hygiène. Ils deviennent végétariens et naturistes. Ils poussent leur système rationnel jusqu'à la dernière extrémité, et certains préféreraient mourir de faim plutôt que de rompre les rites culinaires qu'ils se sont assignés.

Ces deux formes de délire sont vraiment nouvelles dans la démence précoce qui frappe l'adolescent. Il n'y a rien de pareil chez l'enfant, et quand on trouve ces formes de délire chez l'adulte, on peut être assuré qu'elles sont apparues dans la démence de la puberté au début de l'hébéphrénie.

Ces formes délirantes montrent avec évidence, les deux éléments intellectuels nouveaux, qui apparaissent à la puberté :

1° L'exaltation imaginative bien connue, et qui a fait l'objet de maintes descriptions psychologiques et littéraires. Ce développement de l'imagination à la période pubère n'a rien de comparable avec la mythomanie à forme de fabulation. C'est une rêverie de compensation à laquelle se livre l'adolescent qui trouve dans ses constructions imaginaires, un refuge ou une consolation : la vie ne lui donne jamais ce qu'il désire; il se trouve toujours frustré des satisfactions auxquelles il pense avoir droit.

La rêverie est de forme mégalo-maniaque. Ses idées de grandeur sont quasi délirantes comme l'a montré l'enquête faite par Georges Dumas chez les élèves d'un collège parisien.

La rêverie est aussi très souvent érotique. Les désirs sexuels ne peuvent être réalisés, car ils sont inhibés, censurés diraient les psychanalystes, par l'émotivité du sujet, l'éducation qu'il a reçue, les contraintes sociales;

2° D'autre part, à cet âge, l'adolescent cherche à utiliser son intelligence; il a pris connaissance du mécanisme neuf qu'est sa raison; il s'en sert comme d'un jeu; il donne une solution aux problèmes qui ont, de tous temps, préoccupé les hommes. Il choisit dans les systèmes philosophiques celui qui lui permettra de trouver une réponse à toutes les questions. Il édifie pour lui-même des règles de vie. Il prend parti. Il choisit son système politique. Il va jusqu'au bout de ses conclusions et de ses convictions. Il est intransigeant et intolérant. Il n'accepte comme système que le sien : il exclut tous les autres. Il démontre par le raisonnement le plus clair que lui seul a raison.

Tendance à la rêverie, tendance à rationaliser sont les deux éléments intellectuels nouveaux que la puberté apporte à l'adolescent.

Nous insistons sur ce fait qu'à partir de la puberté l'intelligence générale ne se développe plus. A ce point de vue, la puberté est un plafond. Pour le démontrer, il faut étudier soigneusement, les enfants d'âge en âge, leur appliquer régulièrement, les mêmes

tests de niveau mental. Il est regrettable qu'en France, les médecins qui s'occupent de psychologie infantile n'aient point davantage recours à la méthode des tests. La méthode créée par Binet, a renouvelé toute la psychologie et toute la pédagogie enfantines. Elle a fait ses preuves; elle est admise actuellement dans la plupart des pays; il est curieux qu'en France, où elle est née, cette méthode n'ait pas reçu une audience plus complète auprès des médecins et des pédagogues.

Pourtant, il est facile de vérifier que l'échelle de Binet-Simon ou l'échelle de Terman, appliquée régulièrement d'âge en âge, aux mêmes enfants, indique un parallélisme entre l'élévation du niveau mental et l'accroissement chronologique de l'âge.

Il en est ainsi jusqu'à la puberté, c'est-à-dire jusqu'à 15 ans environ. Lorsque l'on reprend, avec les mêmes tests, la mesure d'un sujet qui a dépassé 20 ans et qu'on la confronte avec celle établie à l'âge de la puberté, on constate que le niveau mental est resté le même.

Il en est de même pour les débiles. Lorsque chez un débile âgé de 14 ou 15 ans, on constate un niveau mental de 9 ans par exemple, si l'on a l'occasion de revoir ultérieurement le sujet, et d'établir, quand il a 20 ou 25 ans, de nouveau son niveau mental, on remarque que celui-ci n'a point changé, et qu'il est resté au même niveau de 9 ans. C'est une règle générale; elle peut, dans quelques cas, être partiellement modifiée, mais on ne trouve jamais de grande différence entre les deux niveaux établis chez un débile mental : l'un à la puberté, l'autre dix ans plus tard.

On peut dire que la puberté marque le plafond de l'intelligence. A cet âge, le sujet a acquis ses divers mécanismes intellectuels; les fonctions mentales sont créées et ne se modifieront guère : comparaison, généralisation, abstraction peuvent fonctionner désormais; elles permettent des acquisitions de tout ordre; l'homme peut devenir plus savant, mais il ne devient pas plus intelligent.

Les seuls éléments nouveaux d'ordre intellectuel que la puberté

apporte, c'est une rêverie imaginative et une tendance à rationaliser, l'un et l'autre comportant d'ailleurs, un certain aspect de jeu avant que la rêverie imaginative soit réduite au contact de la réalité, et que les divers mécanismes rationnels restreignent leur action dans les limites des possibilités.

Ainsi, au point de vue intellectuel, on peut dire que la puberté n'apporte pas beaucoup d'éléments nouveaux. Elle marque surtout la fin d'une évolution.

Nous pouvons en dire autant du caractère. Dans ce domaine encore, ce n'est pas l'étude de l'enfant ou de l'adolescent normal, qui nous permet de formuler des conclusions; c'est l'étude des états pathologiques, des troubles morbides du caractère qui permet d'établir si la puberté apporte des éléments nouveaux.

Or, lorsqu'on peut suivre des enfants depuis leur jeune âge jusqu'à la puberté, et au delà, on est obligé de constater que leur caractère ne se modifie guère. Il est fréquent d'observer dans les consultations de neuro-psychiatrie infantile, des enfants qui sont précocement des déséquilibrés. Quand on les revoit après la puberté, on note que leur déséquilibre a persisté, qu'il est resté de même forme ou qu'il s'est aggravé dans le même sens.

Cela ne veut pas dire que chaque individu présente une constitution rigide, immuable, qui ne se modifiera guère pendant toute l'évolution de sa vie. La théorie des constitutions morbides qui a été édifiée par Dupré a été discutée, et quelquefois violemment combattue. Ces critiques ont été souvent injustifiées, car il est exact qu'un certain nombre d'états morbides du caractère persistent pendant toute la vie du sujet. Toutefois, il nous semble qu'il y a exagération à dire que chaque constitution est un bloc imperméable aux influences extérieures.

La notion des « tendances » nous paraît plus exacte et explique aussi comment l'éducation peut quelquefois, heureusement, contre-balancer les effets de l'hérédité. Chaque sujet naît avec des tendances affectives diverses, les unes fortes, les autres faibles, selon l'influence de l'hérédité. Une tendance forte est toujours le produit d'une hérédité similaire de première ou de seconde génération. Mais elle est encadrée d'autres tendances plus faibles;

c'est le rôle de l'éducation de développer celles-ci lorsque la tendance la plus forte risque de devenir hypertrophique, monstrueuse et gênante, et d'empêcher l'adaptation normale et spontanée de l'individu au milieu.

Ces diverses tendances peuvent être étudiées du point de vue clinique par la méthode psycho-pathologique qui, seule, donne des résultats positifs. Chacune des tendances est réalisée chez l'adulte, quand elle a pris un développement anormal, qu'elle est devenue un trouble morbide du caractère, et qu'elle a pu constituer une cause d'inadaptation sociale, soit à elle seule et par elle-même, soit en s'associant à une psychose à laquelle elle donne sa teinte anxieuse, paranoïaque ou perverse.

Ainsi, on peut rencontrer chez l'enfant et l'adolescent, des types cliniques de tendances caractérielles sur lesquelles nous avons maintes fois insisté. Il est intéressant de voir ce qu'elles deviennent à la puberté, les modifications qu'elles subissent, et de préciser les éléments nouveaux qui les enrichissent.

Il est classique de décrire l'adolescent comme un être inquiet, incertain du lendemain, troublé par les désirs qui l'envahissent, par l'ignorance de ce que lui réserve la vie, par l'insécurité d'un âge qui est encore mal armé pour se défendre contre les dangers qui le menacent.

Au point de vue pathologique, cette inquiétude se manifeste par un état d'anxiété dans certaines circonstances. Il est relativement fréquent de rencontrer, à l'adolescence, chez les garçons et chez les filles, des obsessions identiques à celles que l'on trouve chez l'adulte. L'idée obsédante est presque toujours érotique, ou du moins elle est le symbole d'une préoccupation sexuelle : certaines craintes de rougir, certaines timidités excessives, l'obsession de la pureté, la manie du toucher, le lavage incessant des mains, etc..., sont des obsessions dont le noyau est toujours un complexe sexuel. De même ordre sont les obsessions religieuses, souvent associées à l'obsession érotique. Étroitement liée à l'idée obsédante, l'anxiété complète le tableau de l'obsession. Celle-ci est toujours pénible, douloureuse, ses manifestations contenues et latentes. quelquefois

l'anxiété se réalise en des crises de tremblement et de larmes.

Ces obsessions constituées par l'idée obsédante et l'anxiété, évoluent sur un état mental d'insécurité, d'incertitude, d'insatisfaction qui pourrait sembler appartenir en propre à l'adolescence. On pourrait penser que cette anxiété traduit, au maximum, l'inquiétude habituelle de la puberté.

En réalité, ces obsessions évoluent toujours sur un fond constitutionnel d'émotivité. Les signes de la constitution émotive que Dupré a décrits ont pu toujours être observés au complet chez l'enfant, quand il a été examiné avant la puberté.

De plus, on retrouve dans l'histoire de l'enfant des obsessions déjà réalisées, en tout cas, des tendances obsédantes sous la forme de scrupules divers. Le scrupule est la forme minima de l'obsession.

Enfin, on peut dire que, toujours, quand on étudie les antécédents familiaux, on retrouve chez l'un des ascendants, quelquefois chez l'un des grands-parents, la même émotivité et les mêmes tendances obsédantes. C'est aussi une loi de l'hérédité que ces tendances similaires se présentent chez l'enfant plus tôt, et d'une façon plus accentuée que chez l'ascendant.

Ainsi, la puberté n'a pas apporté une émotivité nouvelle, et n'a pas créé de toutes pièces des obsessions. Ce n'est pas sans raison que la psychanalyse, quand elle procède à ses investigations méthodiques, trouve à l'origine des obsessions de l'adolescence ou de l'âge adulte, une provenance infantile. Le complexe affectif date toujours de l'enfance, parfois même du premier âge; la puberté n'a été que l'épanouissement de l'émotivité et la cristallisation des obsessions.

A notre consultation, le trouble du caractère que nous rencontrons peut-être le plus souvent, est représenté par une forme de déséquilibres qui se manifeste dans des circonstances presque toujours identiques. Les sujets sont des instables qui se font renvoyer des écoles à cause de leur turbulence, ou qui ne peuvent rester dans la même profession, ni dans la même place où ils commencent leur apprentissage. Il arrive que nous les rencontrons à l'occasion d'un examen médico-psychologique, avant leur

passage devant le tribunal des mineurs pour vagabondage.

Chez ces instables, il serait facile d'admettre que la puberté leur a donné le goût de la nouveauté, le désir de s'évader de l'emprise familiale, la joie de faire connaissance avec la liberté et le changement. Il n'en est rien: ce n'est qu'apparence. En réalité quand on reprend, dès l'origine, l'histoire de la vie de ces instables, on observe toujours la même évolution. Le déséquilibre psychomoteur s'est manifesté dès le premier âge, dans la famille, ensuite à l'école où leur prurit moteur les empêchait de s'attacher longtemps au même travail ou de se livrer au même jeu. Ils avaient déjà le goût du changement, le besoin de s'agiter et leur turbulence, leur bavardage, la mobilité de leur attention étaient alors une gêne dans la classe, et pouvaient être une cause de difficulté dans leurs études.

Ces instables sont souvent des imaginatifs. Il est vrai, que c'est à la puberté, au cours de leurs fugues, que leur imagination mythomaniaque s'épanouit en fabulations plus ou moins riches. Leurs mensonges, combinés à leur vagabondage, réalisent ce que Dupré appelait les fables en marche. En réalité, les fugues des instables à la puberté ne sont que la dernière forme de l'instabilité psycho-motrice constitutionnelle.

Il n'est pas rare non plus de voir, à la puberté, des accès mélancoliques chez des jeunes filles ou des jeunes hommes. La crise de mélancolie peut être entièrement réalisée avec la dépression, la douleur morale, l'asthénie, les idées d'incapacité, de culpabilité, de dépréciation, l'insomnie, l'anxiété, l'idée de suicide. Il faut d'ailleurs connaître la fréquence des accès de mélancolie de la puberté, pour comprendre les suicides des adolescents. Le « vague à l'âme », le dégoût de la vie, l'attitude fatale et romantique de certains adolescents ne sont souvent que la manifestation d'une crise de dépression mélancolique ou de l'état de spleen qu'a bien décrit Le Savoureux, dans sa thèse.

Dans d'autres cas, c'est un état d'excitation hypomaniaque avec agitation, turbulence, goût du jeu, facéties agaçantes, bavardage expansif, gaîté excessive, projets ambitieux, fugues ou départs pour des voyages lointains, érotisme.

Ces manifestations de dépression ou d'excitation périodique sont identiques chez les adolescents à ce qu'elles seront ultérieurement chez les adultes. Ce serait, toutefois, une erreur de penser qu'elles sont créées de toutes pièces par la puberté. Excitation et dépression sont les symptômes d'une cyclothymie, qui s'est déjà manifestée chez l'enfant, à l'école, par des périodes de ralentissement dans le travail ou de turbulence. Les crises d'excitation ou de dépression paraissent s'être produites à la puberté; mais elles eussent pu aussi bien se produire plus tard. Beaucoup de malades font leur première crise dépressive après la quarantaine. Il est surtout fréquent de trouver des antécédents de dépression ou d'excitation chez les ascendants de première ou de seconde génération. La cyclothymie est une maladie à hérédité similaire. Il est très remarquable que cette affection héréditaire se manifeste par une hérédité précessive, c'est-à-dire que la période de dépression ou d'excitation se produit chez l'enfant avant même qu'elle ait commencé à se manifester chez l'un des parents (Logre et Heuyer). C'est là une des modalités de la loi de dégénérescence, où la puberté ne joue pas, dans l'apparition des accidents cyclothymiques, un rôle plus important que les nombreuses causes exogènes qui peuvent être à l'origine d'une mélancolie apparemment légitime,

Les troubles épileptiques ou épileptoïdes du caractère, ne sont pas non plus sous la dépendance de la puberté. Ils accompagnent les crises convulsives épileptiques et la question qui se pose est seulement le rôle de la puberté dans l'apparition de l'épilepsie. Or la puberté ne crée pas de toutes pièces l'épilepsie.

La question de l'hérédité épileptique est discutable. Si elle ne peut pas être entièrement niée, puisqu'on rencontre l'hérédité similaire dans 7 à 9 p. 100 des cas (Voisin, Heuyer et Vogt), il semble qu'il s'agit plutôt de l'hérédité de cause que de l'hérédité de l'épilepsie elle-même. La fréquence des convulsions au cours de la première enfance, dans les antécédents des épileptiques, montre que, lorsque l'épilepsie se produit à la puberté, celle-ci n'agit que comme une cause occasionnelle accessoire; nombre de crises d'épilepsies n'attendent pas la puberté pour se

produire, et beaucoup de ces crises sont plus tardives, et apparaissent entre 20 et 30 ans.

Quant à la lenteur d'idéation, à l'impulsivité coléreuse, qui caractérisent l'état psychique de l'épileptique, elles ne dépendent en rien de la puberté, mais de l'épilepsie elle-même.

Plus discutable est le rôle de la puberté dans certaines attitudes d'orgueil et de révolte fréquentes à l'adolescence. Cet âge est celui de la présomption, de la vanité, de la lutte contre les principes établis. Tout adolescent est plus ou moins un paranoïaque. La personnalité s'hypertrophie et le jeune homme se croit volontiers le centre du monde : d'où la difficulté, pour lui, de supporter les disciplines familiales et scolaires, la révolte contre toute autorité patronale ou sociale, le choix des opinions politiques extrêmes, le goût de la liberté, de la vie indépendante. Quelquefois la fugue constitue ce que Joffroy et Dupouy ont appelé la paranoïa-ambulatoire. En réalité, quand ce trouble du caractère prend une forme grave et devient une gêne pour une adaptation sociale, il est fréquent de retrouver, dans les antécédents, ou une hérédité similaire ou des conditions familiales qui ont favorisé à cette forme de la réaction d'opposition.

C'est aussi à la puberté que les tendances perverses de l'individu se cristallisent et prennent une forme définitive; ils se manifestent par des réactions graves.

Fréquentes sont les manifestations mythomaniaques de la jeune fille; elles prennent quelquefois la forme de mythomanie calomnieuse combinée aux tendances érotiques. Cette mythomanie peut paraître caractéristique de la période pubère chez la fille. Chez le garçon, le vol, la fugue, les coups et blessures, l'érotisme à forme de vagabondage spécial, quelquefois la prostitution masculine peuvent être mis sur le compte de l'initiation pubère.

Il est exact que certaines manifestations érotiques homo- ou hétéro-sexuelles sont dues à des préoccupations pubérales. Elles sont alors banales et dans le cadre évolutif normal de l'évolution sexuelle. Pour que l'on puisse parler de perversion, il faut que le syndrome soit au complet : malignité, be-

soin de faire le mal pour le mal, mensonges, vols et manifestations érotiques excessives et anormales. Dans ce cas, les perversions n'ont pas attendu la puberté pour se manifester : on trouve toujours dans les antécédents, des preuves précoces de la malignité instinctive; les tendances au mensonge se sont montrées dès la première enfance : à l'école, l'enfant a falsifié ses notes ou accusé faussement ses camarades, il a volé sa famille ou ses condisciples avant de participer, à l'âge de l'apprentissage, à des bandes de cambrioleurs. Il a pratiqué la masturbation en commun, avant d'être homo-sexuel. D'ailleurs, la masturbation seule ne suffit pas pour constituer une perversion: elle est un accident banal de la première enfance, vers 6 ou 7 ans, comme à 14 ou 15 ans. La puberté ne fait que donner sa forme définitive à des tendances perverses déjà existantes.

Au point de vue même de la sexualité, la puberté fixe des tendances lentement évolutives. La psychanalyse a montré justement qu'il existe une sexualité infantile qui évolue selon des étapes précises; elle a ses fixations, ses régressions et un long développement, variable selon les individus, quelquefois lentement progressive, quelquefois troublée par des incidents affectifs plus ou moins graves. La puberté n'est que le stade terminal hétéro-sexuel d'une évolution qui dure pendant toute l'enfance.

Chacun des chapitres que nous venons d'indiquer au cours de notre rapport mériterait d'être développé. Ce sera l'objet d'un travail ultérieur et d'une démonstration que renforceront les documents cliniques recueillis dans notre service.

Nous pouvons dire que la puberté n'est pas une révolution; elle n'est pas une renaissance. Depuis que l'enfant vient au monde jusqu'à ce qu'il soit pubère, il ne nous paraît pas excessif de dire que l'enfance n'est qu'une longue naissance dont l'évolution est variable et n'est pas toujours régulière.

Les tendances infantiles d'ordre héréditaire, les unes fortes et les autres faibles, sont influencées par le milieu, par l'éducation, par la censure sociale. L'action du milieu sur l'individu, les réactions de l'individu au milieu sont variables selon les

circonstances. Ainsi se fortifient certaines tendances, alors que d'autres régressent. Peu à peu la personnalité se constitue parallèlement au développement somatique; la puberté marque un plafond pour l'intelligence, les mécanismes intellectuels sont constitués à l'adolescence; le caractère prend sa formule définitive, le corps sa morphologie qui ne variera guère désormais.

Nous pouvons dire que la puberté loin d'être une révolution dans l'organisme somato-psychique, n'est que la fin d'une longue évolution et le commencement d'un état.

Au point de vue pratique, la puberté n'arrange aucun trouble; elle ne peut que les aggraver. C'est pendant toute l'enfance qu'il faut fortifier l'organisme, développer les mécanismes intellectuels, lutter contre les tendances fâcheuses du caractère; toute intervention, qui attend la puberté pour agir, est trop tardive et inefficace.

Quelques aperçus sur la psychologie normale et pathologique de la puberté.

Par H. Baruk.

Lorsque l'enfant atteint la période pré-pubère, il semble, à première vue, que la plus grande part de son développement psychique soit achevée; les grandes fonctions intellectuelles sont constituées, les acquisitions didactiques sont considérables, les sentiments sont très complexes, et l'on retrouve déjà bien formées les particularités individuelles de la personnalité; l'enfant raisonne, agit, pense, semble-t-il, comme une grande personne.

Cependant, toute cette personnalité qui réalise en miniature la personnalité adulte, est encore plus ou moins rivée à la protection et à la direction familiale; il lui manque l'émancipation qui lui permettra d'affronter par elle-même l'épreuve de la vie, et de voguer sans appui. C'est le début de cette période d'émancipation qui constitue en grande partie la puberté.

Cette période est marquée tout d'abord par une grande poussée à la fois somatique et psychique : nous n'insistons pas ici sur les transformations corporelles et les modifications de croissance imprimées par la puberté; envisageons seulement, tout au moins dans ses grandes lignes, les transformations qui s'effectuent dans le domaine psychologique.

On note tout d'abord une sorte d'ébranlement, et l'apparition de pulsions plus ou moins violentes qui secouent vigoureusement une personnalité dont l'harmonie semblait extérieurement à peu près réalisée : ces pulsions se traduisent surtout dans le domaine des instincts. On voit apparaître chez le jeune garçon un peu avant la puberté l'*instinct de puissance*, de lutte, de domination, qui se traduit par une agressivité spéciale, souvent une turbulence, parfois même une certaine méchanceté, qui faisait dire à La Fontaine : « Cet âge est sans pitié. » On note comme une sorte de débordement de forces désordonnées.

Cette phase précède peu à peu celle de l'*éveil sexuel*. Nous connaissons encore assez mal les modalités exactes de ce dernier. Rappelons que pour Freud, la sexualité commencerait beaucoup plus tôt, dès l'enfance. Quoi qu'il en soit, c'est à la puberté que cet instinct se développe réellement pour prendre toute sa signification. Il se traduit, semble-t-il, tout d'abord par des manifestations incomplètes, partielles, parfois plus ou moins déviées : les psychanalystes ont insisté sur ces phases successives de l'instinct sexuel : onanisme, phase sado-masochiste, érotisme diffus, et enfin polarisation progressive sur le sexe féminin. Comme tout instinct, l'instinct sexuel procède d'abord par des tâtonnements, par des essais, avant d'arriver à son développement complet. Ces phénomènes s'accompagnent, en général, d'un certain trouble, et d'un éréthisme psychique, qui donne à cette période un cachet plus ou moins agité et tourmenté. Ces diverses pulsions se traduisent aussi dans le domaine idéologique : c'est l'ère des grands enthousiasmes, des idées réformatrices; la personnalité s'affirme avec outrance, en des conceptions absolues, en des projets, en des actions désordonnées et parfois sans lendemain, en des efforts pour chercher sa voie.

C'est aussi la période de la vie où les nécessités sociales vont bientôt poser les choix décisifs : choix d'une carrière, orientation de vie, organisation de la vie sexuelle, formation d'un foyer, etc...

Au début la puberté se traduit surtout par une sorte de dynamisme diffus, plus ou moins violent, et plus ou moins aveugle, aboutissant à un éréthisme général. Plus tard, des efforts vont se faire pour contenir, adapter, organiser en un mot ce dynamisme vers des fins conformes à l'orientation de la personnalité. On note alors peu à peu une transformation progressive de la force brute et impulsive de l'instinct, force d'ordre essentiellement biologique, en des manifestations d'ordre infiniment plus élevée : les sentiments. Ceux-ci représentent une sorte de composante, dans laquelle les vagues violentes de l'instinct viennent s'intégrer, se filtrer, et se purifier dans des complexes psychologiques qui les adaptent tout en y puisant de la force et de la couleur. C'est l'*humanisation des instincts*, processus capital dans la formation du caractère. L'instinct de puissance sur lequel ont insisté Jung, Adler, instinct si important dans la psychologie masculine, est contenu peu à peu par des notions psychologiques, sociales et morales : il s'oriente non plus seulement vers des jouissances immédiates violentes et aveugles, mais vers des fins plus justes et plus étendues.

L'instinct sexuel se traduit peu à peu dans un sentiment qui semble fondre dans un même élan la personne physique et morale : l'amour. Les pulsions génitales initiales se purifient ainsi peu à peu de leur contenu trouble et violent, et prennent une place apaisée dans le dévouement à la personne aimée, puis à la descendance, dans l'esprit familial. Pour certains, l'amour se sublimise encore beaucoup plus, et aboutit à l'enthousiasme créateur de l'art, de la pensée des grands inspirés, aux élans de charité et aux plus hauts sommets qu'atteint la personnalité humaine. Nous connaissons par les grands mystiques la transmutation des instincts en ces élans désintéressés, et saint Jean de la Croix nous a laissé dans la *nox obscura* et dans la fusion des *appetita*, les modes de cette ascension qui n'est donnée qu'à des êtres d'une valeur exceptionnelle.

Nous venons d'indiquer à grands traits, une esquisse de cette évolution psychologique de la puberté. A vrai dire, cette évolution ne se limite pas à la période précise de la puberté : elle s'enchaîne insensiblement dans celle de la jeunesse et de la formation de la personnalité, dont les stratifications successives se continuent activement jusqu'à la trentaine, et parfois encore plus tard.

Cette évolution psychologique présente aussi de grandes variations suivant les sujets : chez les uns, elle s'effectue sans grandes secousses, et très régulièrement; chez les autres, elle est heurtée, contrastée, et s'accompagne de malaises et de tourments.

Enfin, elle est très différente dans les deux sexes. Nous avons eu en vue précédemment le sexe masculin. Chez la jeune fille, la période pubère et post-pubère est moins complexe et moins bruyante; elle n'en présente pas moins des évolutions, plus intérieures, certes, mais non moins intéressantes. Notons tout d'abord que la personnalité de la petite fille est, en général, beaucoup plus tôt développée que celle du petit garçon. Dès l'enfance la petite fille a déjà les caractères psychologiques d'une petite femme, avec sa sentimentalité, l'esprit très éveillé, la coquetterie, le sentiment de la famille et de la maternité. Au même âge le jeune garçon ne présente encore qu'une personnalité informe et à peine dégrossie.

A la puberté, la même poussée va se produire chez la jeune fille que chez le garçon, mais cette poussée aboutit à une transformation moins profonde : l'émancipation de la personnalité féminine est, en général, beaucoup moins poussée que celle du jeune homme. La femme passe insensiblement de la direction de parents à celle de son époux. Elle a besoin, du moins jusqu'à présent, de moins de forces, et d'initiatives. Par contre, les sentiments jouent chez elle un rôle infiniment plus important. C'est pourquoi la puberté aboutit, en général, chez la femme beaucoup plus vite que chez l'homme au développement sentimental et idéalisé : elle se traduit alors par le vague à l'âme, par des aspirations mal définies, un désir de plaire ou d'être

aimée, parfois par des tendances oblatives qui s'expriment dans des méditations intérieures, dans des élans contenus.

On saisit dès la puberté, toute la place que tient l'amour dans la psychologie féminine : on le voit bien en psychiatrie dans la trame des délires : tandis que celle-ci chez l'homme se traduit si souvent par des questions de prestige, de force, de luttes d'intérêts ou d'idéologies, chez la femme, il s'agit le plus souvent de conflits sentimentaux où l'amour domine même dans son expression dérivée et déviée qu'est la jalousie. Toutefois, dans le sexe féminin, l'éveil sexuel se fait d'abord surtout sous forme sentimentale, l'activité génitale ne se développant que secondairement; c'est l'inverse de ce qui se passe dans le sexe masculin, où l'activité génitale précède le développement des sentiments.

Un dernier point mérite de retenir tout spécialement notre attention : c'est celui des rapports de l'évolution psychologique que nous venons de tracer avec les liens familiaux. Nous venons de dire que l'un des buts de la puberté consistait dans une sorte d'émancipation d'une personnalité agrandie et renforcée. Cette émancipation comporte par elle-même une certaine libération des liens familiaux qui maintenaient jusque-là la jeune personnalité comme un tuteur maintient une jeune pousse incapable encore de se tenir elle-même. Toutefois, cette libération, à l'état normal, doit se faire sans heurt, et autant que possible sans déchirement affectif : l'évolution pubérale détermine une expansion de l'individu qui, au moment où elle est suffisante, l'amène insensiblement à progresser seul; à ce moment l'appui familial doit savoir, malgré toute sa sollicitude, s'effacer doucement, comme les cordages de maintien se délient au moment où le vaisseau dont la construction est achevée glisse pour s'élancer vers la haute mer. C'est là un des points les plus délicats de la puberté, et, comme nous le verrons plus loin, de nombreux facteurs tenant soit au sujet, soit à l'attitude familiale, peuvent gêner ou heurter ce lancement initial dont les conséquences sont si graves pour l'évolution psychologique de toute la vie.

Lorsque la réussite est complète, qu'aucune friction n'est

survenue, cette émancipation n'entraîne nullement la rupture des sentiments affectifs qui unissent parents et enfants. L'affection des enfants, affection fondée d'abord sur la nécessité de recevoir et aussi sur certains liens affectifs plus ou moins imprégnés d'instincts, cette affection se purifie à son tour, se sublimise et se transforme en piété filiale.

En un mot, nous retrouvons dans tous les processus si complexes et si mystérieux de la puberté, le passage insensible de l'instinct brut, biologique, charnel, aveugle, violent, aux sentiments psychologiques harmonieux, purifiés, tempérés par la justice et par les nuances sociales. En un mot, nous passons ainsi de la nature brutale et mal adaptée à l'humanité.

***

On conçoit toute la complexité de cette évolution pubérale; des causes multiples peuvent la gêner, ou la dévier. C'est pourquoi la psycho-pathologie de la puberté offre un champ considérable.

Cette psycho-pathologie peut consister tantôt dans des atteintes profondes et grossières, tantôt dans des troubles légers, formant des transitions insensibles entre le normal et le pathologique.

L'adaptation des forces pubérales que nous venons d'indiquer nécessite avant tout un fonctionnement satisfaisant du système nerveux. Lorsque celui-ci est préalablement touché, soit d'une façon congénitale, soit d'une façon acquise, on observe souvent un échec plus ou moins impressionnant de l'évolution pubérale.

Il en est ainsi notamment dans les cas d'idiotie, d'imbécillité, ou même de débilité mentale accentuée. En pareil cas, la poussée pubertaire peut bien se faire, mais il ne se produit aucune adaptation des pulsions initiales. C'est ainsi qu'on voit ces sujets devenir impulsifs, se livrer à un onanisme incessant, ou à des impulsions, ou subir des perversions sexuelles violentes; l'instinct se manifeste, mais ne peut être ni adapté, ni canalisé. Qu'on veuille bien relire l'admirable observation d'Itard du « Sauvage de l'Aveyron » et l'on trouvera dans tous ses détails un exemple typique de cet avortement de l'évolution psychique de la puberté.

Dans d'autres cas, le cerveau n'avait pas donné jusque-là des signes d'une atteinte quelconque, mais il était fragile ou porteur d'une faille latente; cette faille peut apparaître alors brusquement à l'occasion de la poussée pubertaire. On connaît, par exemple, l'épilepsie dont les premières manifestations apparaissent à la puberté. Il en est de même de beaucoup de névroses ou de psychoses. La psychasthénie, les obsessions sont souvent chez la femme contemporaines du début de la menstruation. Combien d'exemples ne voyons-nous pas de jeunes filles jusque-là gaies, alertes, qui soudain deviennent sombres, obsédées, anxieuses au moment où elles commencent d'être formées. Il en est de même de la cyclothymie; bien que l'apparition puisse parfaitement se faire dans l'enfance, souvent le début de la maladie se produit, comme y avait insisté Kraepelin, à la puberté. A un degré beaucoup plus léger, citons aussi l'asthénie des adolescents, syndrome si curieux étudié par Charcot, de fatigue, d'épuisement persistant survenant à la même période chez les jeunes gens, et les obligeant parfois à une interruption prolongée de leurs études et de leur activité.

Mais c'est surtout la démence précoce dont les rapports avec la puberté ont retenu spécialement l'attention. Rappelons que sous ce nom Morel (de Rouen) a décrit le premier à la fin du siècle dernier un syndrome caractérisé par l'effondrement plus ou moins rapide de l'activité psychique des adolescents. Christian a également peu après fait une étude restée classique de ces manifestations d'après les observations recueillies dans son service de la Maison Nationale de Charenton. Le concept « démence précoce » devient ensuite le noyau d'une vaste systématisation en Allemagne à la suite des travaux dont le retentissement fut considérable de Kraepelin : cet auteur étendait ce syndrome à des psychopathies diverses quel que soit l'âge de leur début, susceptibles de se terminer par la démence. La démence précoce de Kraepelin gagnait ainsi beaucoup en étendue, mais perdait en précision. Nous n'envisagerons ici dans ce travail que la démence précoce vraie de la puberté ou de la jeunesse. telle qu'elle est sortie des descriptions de Morel et de Christian.

Que se passe-t-il en pareil cas ?

Un jeune homme, une jeune fille, jusque-là bien portant, parfois même très brillant devient sombre, bizarre; son activité fléchit, puis sa personnalité se désagrège; des idées, des sentiments contradictoires apparaissent ainsi que des rires automatiques et explosifs, des grimaces, des stéréotypies; les sentiments affectifs, parfois d'abord exacerbés, semblent s'éteindre; des fragments d'idées, de tendances, d'instincts défilent d'une façon incohérente, comme dans une sorte de caricature tragique de la personnalité antérieure, puis survient une sorte d'effondrement, d'apathie, d'incurie totale. Toutefois, on peut voir quelquefois des réveils étonnants et insoupçonnés; il s'agit moins, en effet, d'une disparition proprement dite des fonctions psychiques, que d'un fléchissement, d'une dislocation de la personnalité, d'où le nom de schizophrénie créé par Bleuler.

Un tel syndrome est d'ailleurs parfois symptomatique d'une atteinte cérébrale acquise toxique, toxi-infectieuse, etc..., mais d'autres fois, on ne trouve pas d'autres causes que l'évolution pubérale. Tout se passe comme si la personnalité de ces sujets n'était pas assez résistante pour supporter le dynamisme et l'énorme travail d'adaptation de la puberté, et comme si elle chancelait, puis se fragmentait sous cet effort.

Cette éventualité tragique survient quelquefois chez des sujets extrêmement remarquables, et il est capital d'en saisir les manifestations initiales. Parfois même le sujet pressent lui-même d'une façon émouvante la maladie qui l'étreint. Voici une lettre d'un jeune homme adressée à un de ses professeurs, écrite à la suite d'un fléchissement scolaire brusque et profond après une fièvre typhoïde. Il a versé malheureusement dans la démence précoce; la lecture de cette lettre, lorsqu'on connait l'évolution ultérieure, est particulièrement impressionnante :

Monsieur,

Je ne pourrai vous dire exactement de quoi cela provient, peut-être bien de ma maladie, car, comme vous le savez, j'ai été atteint de la fièvre typhoïde, et malgré tous mes efforts, je suis dans le plus

complel abrutissement. Je tends à réagir, à vouloir sortir des ténèbres qui m'entourent, je ne puis arriver à combattre avec succès cel enlêtemenl de l'âme...

et il ajoute :

Je sais qu'à l'avenir si un professeur quelconque m'inlerrogeail oralement, je ne pourrai sortir de mes réflexions non à propos el répondrai comme le dernier des imbéciles. Par conséquent, pour éviler ce qui doit arriver, et ce à quoi je ne puis remédier, je suis dans la plus complète obligation de quitter l'école. Je rendrai mes livres que j'ai voulu étudier avec cœur et dans l'espoir d'un bon profit; mais contre la fatalité, il n'y a rien à faire, excepté de la suivre, de nous prendre et de nous ensevelir à jamais.

Une jeune fille extrêmement douce, parée des qualités intellectuelles et morales les plus rares, exprimait aussi dans des strophes pathétiques le sombre pressentiment qui l'accablait. Trois fois, elle sortit miraculeusement d'un état d'aliénation profonde, retrouvant dans l'intervalle son intelligence étincelante, ses dons poétiques, une incroyable facilité d'assimilation, des sentiments qui la faisaient aimer de tous, trois fois elle sombra de nouveau au degré le plus profond de la déchéance.

On évoque devant de tels tableaux le personnage de Louis Lambert, de Balzac, évocation émouvante et d'une profonde vérité !

Heureusement beaucoup de troubles de la puberté sont loin d'être aussi graves. On observe, en effet, des nuances infinies dans les modalités des retards ou des petits accrochages dans l'évolution psychologique. Il n'y a pas, d'ailleurs, de ligne tranchée entre le normal et le pathologique.

Dans un certain nombre de cas, la poussée pubérale ne se manifeste presque pas dans la sphère psychique. Ce sont des enfants très calmes, très sages, d'une étonnante tranquillité. Chez eux, pas de troubles, pas de tourments, même pas le petit éréthisme génital qui sous une forme ou sous une autre se produit habituellement. Les parents, en général, s'en félicitent, et parfois même comparent avec orgueil et satisfaction leur garçon si sage à leurs camarades tourmentés, turbulents ou vicieux ! Mais attention, ce calme plat n'est pas toujours d'un aussi

bon présage. S'il paraît éviter les heurts de l'évolution plus ou moins trouble de la puberté, il est parfois l'indice d'une déficience nerveuse ou endocrinienne qui se fera sentir plus tard, et pourra interrompre une carrière trop bien commencée. Ces enfants restent souvent profondément sous l'influence des parents, et n'ébauchent même pas un essai d'émancipation. Parfois les liens affectifs sont tels qu'ils s'intriquent avec des syndromes instinctifs ou psycho-viscéraux. Il en est ainsi notamment, de l'anorexie mentale et de certaines névroses digestives. Tous les médecins connaissent ces jeunes filles qui, refusant de manger, font disparaître leur nourriture, et atteignent ainsi malgré tous les efforts une cachexie inquiétante. Or, on retrouve très souvent en pareil cas un attachement très particulier, un lien spécial, entre mère et fille. La sollicitude maternelle est telle que la jeune fille ne peut s'éloigner de sa mère. Et cependant plus cette intimité s'intensifie, plus la maladie s'aggrave, l'instinct d'alimentation et de conservation disparaît et fait place à un véritable instinct de mort. On ne peut obtenir la guérison qu'en isolant l'enfant de la mère, mais cet isolement rencontre parfois des résistances si vives de part et d'autre qu'il est irréalisable, et nous avons vu une mère adorant son enfant ne pouvoir se soustraire à cette séparation et amener par là même la mort de sa fille. On saisit par là le caractère incoercible et aveugle de certains instincts, même lorsqu'il s'agit d'amour maternel, instinct dont les déviations peuvent aller juste à l'encontre de son but, mais qui présente précisément ce caractère absolu et fermé qui fait à la fois la force et la faiblesse de ces manifestations naturelles, non évoluées. Ici le complexe familial est tel qu'il paralyse non seulement l'évolution psychologique pubérale mais même la simple conservation de la vie. Il faut ajouter, toutefois, que ces liens s'intensifient à ce degré, parce que ces sujets présentent un retard important dans leur évolution psychologique : très fins, souvent très intelligents, ils restent moralement et physiquement des *infantiles;* c'est, en somme, ici la prolongation de l'enfance, ou plutôt du caractère de l'enfance qui explique une part de la maladie.

On pourrait rattacher au même processus, à un degré moins marqué, le cas de ces sujets souvent extrêmement instruits, cultivés, mais dont toute l'activité est uniquement réceptive, didactique, sans qu'elle puisse s'exercer dans un but quelconque. Ce sont ces sujets étudiés par Claude sous le nom de schizoïdes. On est frappé de la discordance qui existe entre leurs acquisitions intellectuelles et « leur activité pragmatique » presque nulle. M. Courbon présentait récemment à la Société Médico-Psychologique un sujet de cet ordre, autodidacte, dont la somme des connaissances est littéralement prodigieuse. Assez souvent ces sujets restent accrochés toute leur vie à leurs parents dans les mêmes conditions que dans leur enfance.

Dans d'autres cas, il existe également, des troubles dans le complexe familial, mais en sens inverse : le sujet au moment de la puberté devient hostile, et manifeste quelquefois vis-à-vis de ses parents une véritable haine, très pénible. Nous laissons de côté les cas où cette aversion s'est produite à la suite de mauvais traitements, ou de sévices infligés par les parents. Nous nous limitons aux cas où cette haine est pathologique, injustifiée : elle s'exerce tantôt à l'égard des deux parents, tantôt d'un seul, souvent à l'égard de celui qui a manifesté le plus de sollicitude et d'affection. Il en est ainsi chez certains garçons qui manifestent à l'égard d'une mère particulièrement dévouée et affectueuse, une hostilité parfois même une véritable agressivité. Il est, certes, difficile de saisir la psychologie intime de tels états. Rappelons-nous, toutefois, que très souvent la haine est l'expression d'un sentiment d'infériorité ou d'une tare que le sujet ne veut pas s'avouer, qu'il transfert sur un bouc émissaire. Ici, il s'agit souvent de sujets dont la puberté est difficile, et dont précisément la « mise en marche » est l'objet d'efforts particulièrement pénibles. Instinctivement, le jeune homme essaie de se libérer et les liens familiaux lui paraissent à ce moment-là comme des entraves d'autant plus lourdes, qu'il est lui-même moins fort et plus troublé.

C'est là une hypothèse qui nous a paru se vérifier dans un certain nombre de cas, mais que nous nous gardons bien de géné-

raliser. Quelquefois, aussi, la sollicitude familiale est excessive et constitue réellement une cause qui arrêterait l'évolution et le développement du sujet. Enfin, il existe des haines de ce genre symptomatiques des psychoses, notamment de la schizophrénie.

Il nous reste enfin à étudier une autre variété de troubles de la puberté, les troubles sexuels. Ils sont fort complexes, encore assez mal connus, et leur mise au point est fort délicate. Ils se présentent sous des aspects très variés.

Un des problèmes qui se présentent très souvent dans la pratique médicale, est celui de l'onanisme. L'onanisme fait souvent partie au début de l'éréthisme génital habituel qui accompagne les premières poussées de l'évolution pubérale, mais parfois il se prolonge au delà de la puberté et devient une source de préoccupations. Avant d'envisager ces faits, il faut d'abord dire un mot du faux onanisme, de « l'onanisme fantôme » suivant l'expression de Dereux, on pourrait encore désigner ces faits sous le nom de phobie de l'onanisme. Il s'agit ici non plus d'un trouble de l'adolescent, mais d'une véritable maladie des parents. Il n'est pas rare de voir des parents conduire leur enfant sous l'accusation d'onanisme : on est frappé, en général, de l'indignation extrême, du ton grandiloquent et pathétique avec lequel sont exposés au médecin les troubles incriminés : on entrevoit les conséquences les plus graves, on en parle sans cesse à la façon d'une idée obsédante, on soumet enfin le malheureux enfant à une surveillance inquisitoriale qui s'accompagne d'une ingéniosité extraordinaire. J'ai vu une fois une mère présenter dans de semblables circonstances un véritable accès anxieux. Lorsqu'on examine les faits d'un peu plus près, on est souvent surpris d'être en présence de beaucoup de bruit pour rien. Comment expliquer cette curieuse psychologie de certains parents ? Tout d'abord il s'agit souvent de nerveux, anxieux, instables, suspendus à des craintes imaginaires. Quelquefois aussi (pour certains mauvais parents) il s'agit d'un moyen détourné pour se débarrasser de leur enfant, mais cette éventualité est heureusement assez rare. Le plus souvent, cette phobie fait partie de ce fond d'idées plus ou moins inconscientes,

reste de la mentalité primitive, en vertu de laquelle tout ce qui pouvait être susceptible d'affaiblir la reproduction de l'espèce, était stigmatisé violemment. C'est la morale primitive de l'humanité en enfance, morale du clan, des totem, etc.; morale qui peu à peu fait place à une morale proprement humaine, charitable et compréhensive, mais, l'humanité est encore loin d'être libérée complètement de ses complexes et défenses primitives, encore plus ou moins présentes dans le subconscient.

Ajoutons, enfin, que les réflexions et les menaces de dangers évoqués par les parents en pareil cas peuvent avoir de fâcheuses conséquences sur l'état mental ultérieur de leur enfant : on est frappé, en présence de dépressions nerveuses chez des adultes, de voir souvent revenir l'idée d'auto-accusation d'un onanisme pubéral oublié depuis longtemps, avec la crainte de la réalisation des maladroites prophétics exprimées tant d'années auparavant.

Quant au véritable onanisme, à celui qui persiste longtemps, ses causes peuvent être extrêmement multiples. Elles tiennent parfois simplement à des raisons de timidité, ou à des motifs personnels ou sociaux s'opposant au développement d'une vie sexuelle. Assez souvent, aussi, l'onanisme persistant la conséquence d'un état nerveux : il s'observe fréquemment chez les anxieux, les obsédés, les petits cyclothymiques, ainsi d'ailleurs qu'au cours de nombreuses manifestations névro- ou psychopathiques. En pareil cas, il faut donc soigner ces diverses causes.

En dehors de la question de l'onanisme, la puberté marque d'autres fois la date d'apparition de nombreuses perversions sexuelles. Celles-ci sont également de mécanisme très variable. Parfois, elles apparaissent très tôt, dès l'enfance; il en est ainsi de certaines homosexualités : très tôt, l'enfant est attiré vers son propre sexe, et présente déjà des rêves traduisant des tendances homosexuelles. Mais bien entendu, celles-ci ne se dévoilent vraiment ou ne se réalisent qu'après la puberté.

D'autres fois, au contraire, les manifestations sont beaucoup moins tranchées : l'évolution sexuelle reste longtemps ambivalente, indécise, parfois elle va se fixer à l'occasion de certaines circonstances malheureuses. On retrouve là la notion capitale

des stades successifs du développement sexuel, et de l'arrêt, ou de la déviation de ce développement.

Là aussi, les conditions familiales ne sont pas sans jouer un rôle tout au moins occasionnel. La psychanalyse a insisté dans la genèse de certaines homosexualités sur le rôle de l'attachement excessif ou incestueux à la mère. Nous avons retrouvé parfois très nettement ce facteur par la simple observation clinique : cet attachement souvent plus ou moins inconscient fait que l'image de la mère se dresse comme une défense qui constitue barrage à tout amour du sujet pour une femme. Je me souvient ainsi d'une femme fort intelligente, et douée de multiples qualités qui avait mis tout l'espoir de sa vie dans son fils : elle l'avait, disait-elle, façonné avec un soin jaloux, formant son esprit comme son corps, le soustrayant à des contacts vulgaires, le soignant comme un roi. Cette sollicitude avait été encore développée par la constitution délicate du jeune homme, atteint de tuberculose dans son enfance. Et soudain, ô horreur, peu après la puberté, des tendances homosexuelles se réalisent ! Il ne faut pas, toutefois, se hâter de mettre de telles homosexualités sur le compte exclusif de ces complexes familiaux. Il ne s'agit là bien souvent que d'un facteur secondaire lui-même à d'autres troubles, troubles endocriniens, nerveux, etc., qui donnent déjà au sujet la tendance à limiter son expansion affective à la mère, et qui nuisent à son développement complet.

Nous ne pouvons ici qu'ébaucher un tel sujet. Rappelons enfin qu'à côté de ces perversions, il existe très souvent même dans le développement sexuel en apparence normal, de multiples imperfections. Il est même assez rare que toutes les composantes si complexes de l'instinct arrivent à se fondre totalement dans le sentiment normal de l'amour. Très souvent, persistent des résidus aberrants. C'est ainsi, par exemple, que l'instinct génital proprement dit persiste souvent plus ou moins indépendamment des tendances sentimentales : on voit alors coexister comme deux personnes, l'une normale et élevée, l'autre gardant toute la vie en dehors de la vie familiale, une activité génitale désordonnée comme celle de la période de la puberté. D'autres

fois, d'autres composantes de l'instinct sexuel restent inutilisées et agissent pour leur propre compte : il en est ainsi de certaines tendances sadiques, qui colorent parfois la psychologie du sujet d'une teinte cruelle et violente, et vont parfois déterminer des réactions psycho-sociales.

Enfin, l'instinct sexuel se polarise parfois incomplètement, et reste diffusé à des zones extra-génitales, et notamment aux zones digestives. Il y a là toute une série de faits qui dépassent le cadre de cette étude.

Nous avons envisagé jusqu'à présent dans l'étude des troubles sexuels de la puberté, le sexe masculin. Ces mêmes troubles existent aussi dans le sexe féminin, mais ils apparaissent moins complexes, et peut-être moins fréquents, la vie sexuelle restant, en général, beaucoup plus latente chez la jeune fille à cette période. Les troubles sexuels apparaissent par conséquent plus tard, après le mariage, et aussi très souvent dans la période pré-ménopausique, période-crise beaucoup plus importante chez la femme que chez l'homme.

Retenons donc de toute cette étude l'importance considérable de la puberté dans l'orientation décisive pour le reste de la vie des instincts, des sentiments, en un mot des facteurs constitutifs fondamentaux du caractère.



Les quelques notions que nous venons d'essayer d'esquisser sur la psychologie normale et pathologique de la puberté comportent de nombreuses et très délicates conséquences hygiéniques et thérapeutiques, comportant des moyens éducatifs ou médicaux.

Au point de vue éducatif, nous venons de voir toute l'importance de l'éducation familiale : le jeune enfant a besoin non seulement de l'aide matérielle, mais encore d'une affection à la fois ferme et douce dont dépend souvent en partie la tonalité affective de sa personnalité pour le restant de la vie. L'atmosphère morale de la famille, et surtout la sérénité et la concorde

entre les parents, ont une importance considérable dans la réussite de la formation psychologique. On le voit bien lorsqu'on mesure les ravages au point de vue mental qui se produisent chez l'enfant dont la famille est déchirée par des conflits.

Mais cette affection si bienfaisante ne doit pas devenir tyrannique : elle ne doit pas viser de la part des parents, à s'attacher égoïstement un jeune être incapable d'assurer son expansion, mais au contraire à favoriser le développement et la réalisation harmonieuse des aspirations de l'adolescent. C'est là une question délicate, nécessitant de la part de la famille un amour désintéressé et tempéré par une modestie et un tact dans les moindres nuances.

En dehors des problèmes éducatifs, la puberté pose de très nombreux problèmes biologiques : expression d'atteintes latentes du système nerveux dans la première enfance, de perturbations endocriniennes, de dystrophies héréditaires ou acquises, etc., la psychopathologie de la puberté ne peut être comprise et traitée qu'en unissant étroitement les disciplines psychologiques et médicales.

La puberté chez le garçon.

Rapport de M. LOUIS GARRONE.

On a demandé à un éducateur d'intervenir au cours de cet échange d'idées pour entendre un témoignage authentique et non une dissertation. Je dirai donc simplement une expérience : celle de dix ans de vie passée, heure après heure, au contact des adolescents. Professeur de philosophie, j'ai le rare privilège d'avoir à éveiller à la vie de l'esprit — et à un âge particulièrement dramatique — des garçons dont j'ai pu, en qualité de chef de maison, suivre le développement biologique et psychique depuis la sixième. C'est le bilan de cette expérience que j'aurais voulu apporter ici. Je n'y suis que très imparfaitement parvenu. Du moins ai-je tenté de n'exposer que des faits, en m'interdisant de faire une revue des opinions courantes sur la question.

Certains éducateurs vieillis dans le métier soutiennent, encore aujourd'hui, que le passage de l'enfance à la virilité établie se fait naturellement et sans heurt. D'autres, infiniment plus nombreux, voient dans la puberté une deuxième naissance, donc une étape délicate du développement du jeune garçon : maturation de l'instinct sexuel et naissance à une activité nouvelle : celle des organes de la génération, naissance aussi à la vie sociale (puberté psychique de P. Janet). Ces deux opinions ne sont inconciliables qu'en apparence. En réalité, elles s'accordent sur ce point : toutes deux considèrent la puberté chez le garçon comme un prolongement naturel de l'enfance et il ne saurait y avoir de phénomènes propres à cette période de la vie. Mais, tandis que les premiers affirment que l'enfantement de l'adulte se fait sans difficulté, les seconds soutiennent qu'il ne se réalise qu'avec peine et qu'il faut aider à l'événement.

En tout cas, le rôle de l'éducateur dans l'une et l'autre hypothèse n'est pas essentiellement différent : il est négatif, si l'on peut dire, et se borne soit à laisser faire la nature, soit à ôter les obstacles qui pourraient nuire à la maturation de l'homme que l'enfant devient naturellement.

J'ai acquis la conviction que le schéma du développement pubertaire n'est pas aussi simple : à mon avis, la puberté est un véritable drame, une « crise » authentique, une lutte dont l'issue est incertaine. Cette période de la vie présente des caractères spécifiques. Le rôle de l'éducation n'est pas et ne doit pas être simplement *négatif*, mais réellement et résolument *positif*.

La puberté masculine est une crise.

La puberté chez le garçon est une crise. Je veux dire que la virilité ne s'établit pas naturellement, qu'elle a à vaincre, pour assurer sa domination, plus que des résistances, de véritables tendances antagonistes.

La sexualité de l'enfant, Freud l'a surabondamment montré, est encore indifférenciée. La libido (désignant par ce mot la force instinctive qui pousse l'individu à satisfaire les besoins

sexuels), est polymorphe et son objet indéterminé. La puberté est l'étape pendant laquelle l'orientation spécifique de la libido se réalise et où s'élabore la création de l'objet sexuel normal. L'adolescent est indécis entre la virilité et la féminité : à mesure qu'il approche de la maturité, les caractères propres de son sexe vont s'accuser, mais il commence par avoir je ne sais quel charme équivoque comme si l'on ignorait encore dans quel sens va s'affirmer son évolution. Un sentiment sexuel non différencié est normal, en moyenne, pendant les premières années de la puberté, c'est-à-dire de 13 à 15 ans chez le garçon. Cette indétermination psychique au début de la puberté, ne fait aucun doute pour moi. Je n'ai pas rencontré d'exemples qui permettent d'hésiter sur ce point. Il suffit d'en appeler à ses propres souvenirs, d'évoquer les années scolaires, pour que chacun ait conscience que les premiers pas de sa libido furent des pas vacillants. La libido adolescente est essentiellement une *force qui se déclenche sans objet* (expression de Marañon).

Il convient d'insister un peu sur cette affirmation et de fournir quelques preuves. Du même coup, il sera établi qu'il y a des caractères propres à la période pubertaire et qui ne se retrouvent ni chez l'enfant, ni chez l'adulte.

Caractères spécifiques de la période pubertaire.

A quoi est due *l'indécision* de la période pubertaire ? Sans aucun doute, à la prééminence de la sensibilité. L'adolescent est tout émotion et tout désir. Jamais il ne juge par la seule raison. Hommes et choses, événements et idées, l'adolescent les voit à travers sa sensibilité. A cet âge, il est à peu près impossible, de distinguer idée et sentiment. Il y a, chez l'adolescent, un constant mélange de la sentimentalité la plus romanesque et de la dialectique la plus abstraite. Ce n'est pas la tête qui mène l'adolescent, ainsi que ce sera chez l'adulte, et ce n'est plus l'impulsion pure comme il a été de règle chez l'enfant. Pendant l'adolescence, il y a, en somme, action réciproque de la sexualité sur le cerveau et du cerveau sur la sexualité.

A cette prééminence de la vie affective se rattachent d'autres traits également caractéristiques de l'adolescencc et qui ne se retrouvent ni chez l'enfant, ni chez l'adulte.

Et d'abord l'adolescent est inapte à la vie sociale : c'est un timide. Il rougit pour un rien et, s'il tient volontiers avec des garçons de son âge des propos cyniqucs, il redoute plus que tout d'avoir à s'affirmer en public.

Là cst la raison de cette « intériorisation » si remarquable pendant l'adolescence. Le pubère est « renfermé » par maladresse et sa tendance normale est de se croire incompris. Parce qu'il ne sait pas agir sur le monde et que, cependant, il regorge de sève, il vit en lui-même et est heureux d'éviter tout contact, en particulier avec des adultes. Cela, d'ailleurs, entraîne des conséquences graves et, singulièrement, cette mélancolie, ce dégoût de la vie qui rend fréquents les suicides d'adolescents. Je ne sais pas d'éducateur conscient de sa responsabilité qui ne tremble au moment de faire une remarque à un adolescent. Sait-on le chemin que va faire votre parole dans cette âme et à quelle extrémité elle va se trouver portée ?

Enfin, je vois encore comme très spéciaux à cet âge et se rattachant toujours à la prééminence de la sensibilité : les attitudes d'esthète, le mépris de la réalité physiquc et sociale, le désir d'évasion. J'ajouterai encore, parce que moins souvent signalée et cependant très importante, l'inaptitude de l'adolescent au travail *créateur :* ce dernier trait me semble plein d'enseignement : l'enfant est capable de création, l'adulte l'est naturellement, l'adolescent ne l'est pas. De là, à mon sens, le goût très vif des adolescents pour le sport en tant que *substitut* du travail véritable.

Je pense en avoir assez dit pour donner à la fois le sentiment que l'adolescent n'est ni un enfant prolongé, ni un adulte esquissé et que, plein d'une force surabondante, il la dépense sans objet, incertain qu'il est de la direction à lui donner.

Il est juste d'ajouter que, si l'adolescence est l'âge de l'indécision, c'est aussi l'âge de l'expérimentation, de toutes les expérimentations. C'est vers les 12e et les 13e années que la mastur-

bation est la plus fréquente chez le garçon, qui satisfait par ce moyen un obscur érotisme infantile. C'est aussi vers cette époque que se manifestent des formes de narcissisme qui ne se voient qu'à titre tout à fait exceptionnel chez les hommes à sexualité bien définie, d'une part, et chez les enfants, d'autre part. Valorisation excessive de la beauté physique, soin méticuleux dans la toilette, passion des vêtements et uniformes voyants, etc. C'est enfin, toujours à la même époque, que se développent ces amitiés amoureuses entre garçons que tout éducateur connaît bien et qu'il redoute. Le besoin d'une « âme sœur » est normal chez l'adolescent. Ce serait beaucoup dire qu'il y a dans ces amitiés nécessairement un penchant érotique. Il convient de noter, cependant, le caractère puéril de ce genre d'affection. Cette amitié, imprégnée de tendresse, n'est pas celle qui nourrit l'adulte normal; chez lui, l'amitié a un caractère plus sec, plus permanent, plus à l'épreuve des mésententes et de l'absence.

Je n'insiste pas davantage : ce que j'ai dit doit permettre de comprendre, sinon d'accepter, mon affirmation : *la libido de l'adolescent est une force qui se dépense sans objet, une force qui recherche sa direction en des expériences de tous genres.*

Comment se fixe la libido?

Pour être en mesure de tirer quelques conclusions au sujet du rôle de l'éducation pendant cette période de la puberté, il est nécessaire de dire un mot du mécanisme par lequel se fixe et se différencie cette libido indéterminée.

Sur ce point, ma conviction est absolue. Je suis persuadé, et je pourrais illustrer cela par de très nombreux exemples, que le mécanisme de la fixation de la libido est tout à fait analogue au mécanisme des réflexes conditionnels de Pawlov. Et je suis, sur ce point, très heureux de trouver ma conviction confirmée par les travaux du professeur Marañon (1). Les circonstances qui sont présentes aux premières manifestations de la libido ont une

(1) Qu'il soit permis à un éducateur de dire quel profit il a tiré des belles études du professeur Marañon.

importance capitale : ce sont elles qui orientent et réalisent dans un sens déterminé le réflexe érotique. Ainsi, il ne fait pas de doute pour moi que ce grand adolescent qui se sent attiré vers les jeunes garçons doit ses premières impressions érotiques à un acte quelconque d'homosexualité. La genèse de son inversion a été cette association, peut-être purement accidentelle, du prototype viril à ses premières expériences amoureuses. Je souscris donc d'une manière tout à fait formelle, et au nom de mon expérience d'éducateur, à cette affirmation du docteur Marañon « que c'est l'ensemble des circonstances extérieures, psychologiques, agissant d'une façon éventuelle, mais efficiente, qui détermine, du moins dans la majorité des cas, la conduite sexuelle de l'individu ».

Le rôle de l'éducateur.

Dans ces conditions, il est bien évident que le rôle de l'éducateur pour l'orientation de l'individu, toujours de première importance, devient très délicat à ce tournant qu'est la puberté. C'est durant la phase d'indétermination, d'indécision de la puberté que s'engendre ou se précise la sexualité, aussi bien normale qu'anormale. Il n'y a pas de détail dans l'éducation d'un adolescent. L'ambiance dans laquelle on va plonger l'adolescent doit faire l'objet des préoccupations constantes de l'éducateur. D'abord, notamment s'il s'agit d'un internat, pour veiller à chaque instant à la tenue du milieu (les promiscuités intimes des jeunes gens de 12 à 18 ans sont très délicates à garder inoffensives); ensuite, et surtout, pour créer une *ambiance* virilisante et développer de bonne heure les tendances viriles du garçon.

De quelle manière réaliser cette ambiance dont on ne saurait surestimer l'importance ? A ce point de vue, je ne crois pas qu'on puisse arriver à un résultat quelconque si l'on ne se fonde sur une étude complète et approfondie du caractère et des aptitudes de chaque garçon. Faire voir, entendre, lire n'importe quoi à n'importe quel adolescent est une erreur grave. Ce qui ne nuit pas à l'un peut engendrer, chez l'autre, des catastrophes.

Il faut tirer des circonstances les règles pédagogiques à appliquer à chaque cas.

Deux devoirs essentiels.

Je n'ai pas la prétention de faire ici une revue des principes généraux qui doivent servir de base à l'éducation du garçon à cette époque de la puberté. Je voudrais simplement insister sur cette idée essentielle : si, au moment de la puberté, l'adolescent se métamorphose sans cesse, il peut demeurer à jamais ce qu'il devient à chaque instant. Il n'y a donc pas d'âge où la vigilance des éducateurs doive se faire plus attentive. J'ajoute que la formation entière du garçon doit être orientée à lui fournir les armes qui lui permettront de sortir sans dommage de cette crise pubertaire.

La puberté a de fortes chances d'être normale si l'on a pris soin de la préparer

Comment ?

1° *Éclairer l'adolescent.*

Il faut que l'adolescent sache ; il faut remplacer le *mystère* du sexe par la *vérité* du sexe; *la chasteté dangereuse de l'ignorance*, qui ne sachant rien invente tout, par la *chasteté sereine du savoir*. J'entends par là que l'adolescent doit savoir qu'un homme vrai, ce n'est pas un amateur, mais un créateur; que l'homme vrai, ce n'est pas l'homme à femmes, mais le travailleur, que l'austérité est une caractéristique de la virilité vraie. Il faut, en définitive, apprendre à l'enfant, dès le début, à ne pas confondre le plaisir et la joie. Le plaisir qui n'est qu'un artifice imaginé par la nature pour obtenir de l'être vivant la conservation de la vie et la joie qui naît du travail créateur. Que l'adolescent ne fasse pas de son sexe un mystère redoutable, qu'il ne fasse pas non plus de sa virilité un mythe héroïque. La faute commise est aussi lourde de conséquence dans un sens que dans l'autre.

2° *L'entraîner à se vaincre lui-même.*

Ce serait une grave erreur d'élever l'adolescent dans le culte de la nature. J'ai moi-même été longtemps imbu de cette idée,

« magnifiquement évidente et directe, que, tant que l'homme marche devant lui sur la grand'route de la raison et de la nature, il ne peut lui arriver aucun mal, spécialement s'il est éclairé et intelligent. C'est là une illusion. La vérité est que les gens qui rendent un culte à la santé ne peuvent pas demeurer sains. Il y a une pente dans l'homme comme il y a une pente de la boule et c'est cette pente qu'il faut corriger. Le fait de traiter le sexe simplement comme une chose innocente et naturelle produit ceci que toute autre chose innocente et naturelle se trouve baignée et saturée de l'idée du sexe. Car le sexe ne peut être admis sur le simple pied d'égalité parmi les émotions ou expériences élémentaires, comme le manger ou le dormir. Dès que le sexe cesse d'être un serviteur, il devient un tyran. Il y a quelque chose de disproportionné dans la place qui lui est faite dans la nature humaine, quelle qu'en puisse être la raison, et il faut réellement une éducation particulière. Tous les discours modernes sur le sexe, qui est libre comme n'importe quel autre sens, sur le corps qui est beau comme n'importe quelle fleur ou quel arbre, tout cela est un échantillon de cette psychologie qui ne tient pas devant l'expérience (1). » Rien ne peut purger le garçon de l'obsession du sexe qu'un idéal très élevé. Je suis persuadé que la santé physique de la sexualité dépend d'une ascèse, non pas comme négation et extermination de la nature, mais comme un exercice essentiel pour arriver à se vaincre soi-même et comme un noble et encourageant exemple de ce que la volonté peut atteindre. Rien ne protège autant la mollesse de l'homme que le mépris actuel pour l'ascétisme, rien n'aidera autant le garçon à conquérir sa meilleure virilité que le respect des grandes actions spirituelles accomplies sous l'inspiration de l'ascèse. La force éducatrice des exercice ascétiques et l'inspiration stimulante qui vient des grands exemples des héros et des saints sont la garantie d'une vie vraiment virile.

J'ose affirmer que, si l'on sait tenir compte de ce double principe pour l'éducation des adolescents, l'équilibre se fera sans

(1) Je cite, à dessein, cette très remarquable page de Chesterton : elle exprime avec vigueur ce que je veux dire.

heurt et je mets en fait qu'ainsi élevé, le garçon ne sera plus en proie à cette hantise du problème sexuel, et que sa libido atteindra son but naturel, c'est-à-dire la création et l'entretien d'un foyer où il trouvera joie, paix et repos.

***

Le Président donne la présidence de la séance à M. MOURIQUAND.

M. LE PRÉSIDENT MOURIQUAND. — Messieurs, je serai votre interprète, je crois, en adressant nos félicitations très sincères au remarquable exposé de M. Garrone. Nous devons aussi, féliciter chaleureusement, les organisateurs de cette réunion, les secrétaires, et tous ceux qui ont contribué à organiser la séance d'aujourd'hui. Nous leur sommes reconnaissants d'avoir fait appel, non seulement aux collaborateurs habituels de la Pédiatrie, mais également à un éducateur qui nous introduit dans un monde assez nouveau pour nous, et nous donne des aperçus qui ne sont pas moins précieux et profitables pour notre pratique.

Dissociation dans le développement des caractères sexuels secondaires à la puberté.

Par MM. DUMOLARD et SARROUY.

Nous avons eu l'occasion d'observer à plusieurs reprises de grandes fillettes à l'âge de la puberté où déjà dans l'adolescence qui portaient une dissociation dans le développement des caractères sexuels secondaires.

Ces jeunes filles se présentent en général avec un aspect morphologique sensiblement normal ou même avancé. Les seins sont très développés et contiennent des glandes mammaires évoluées; les poils du mont de Vénus sont abondants; il en est de même aux aisselles.

En général, elles consultent soit pour une aménorrhée datant de plusieurs mois, soit parce qu'elles n'ont jamais eu de règles.

A l'examen génital (à un toucher vaginal prudent lorsqu'il est

possible, ou bien au toucher rectal), on constate que le développement de l'utérus est très en retard, qu'il reste du type infantile.

Nous rapportons deux observations qui nous paraissent très caractéristiques à cet égard.

Observation I. — *C. Mireille*, âgée de 15 ans, nous est présentée le 9 février 1935 pour une obésité modérée, mais d'apparition récente, avec asthénie générale.

Il s'agit d'une petite débile qui, restée très enfant jusqu'à ces derniers temps, au point de vue morphologique, a grossi assez brusquement, pendant que se développaient de façon normale certains de ses caractères sexuels : seins, poils dans la région pubienne et aux aisselles.

L'examen gynécologique donne les résultats suivants :

Vulve: orifice hyménéal intact, anneau suffisamment perméable pour que l'on puisse pratiquer un toucher unidigital sans gant. Le vagin est de dimensions normales, le col de type infantile, pointu. On perçoit au toucher l'orifice cervical ; le corps est petit en antéflexion marquée. On ne sent pas les annexes.

Au toucher rectal on sent sur la ligne médiane une toute petite masse correspondant à un utérus minuscule en antéflexion marquée, de la grosseur des deux dernières phalanges du petit doigt accolées en V. Ce toucher rectal confirme les impressions fournies par le toucher vaginal.

On ne sent dans les grandes lèvres aucune masse donnant l'impression de testicules.

Cette jeune fille n'a pas de règles.

Nous avons suivi cette malade et ce n'est que près d'un an après notre premier examen, sous l'influence de l'opothérapie hypophysaire et folliculinique, que nous avons vu s'établir les règles. L'utérus reste encore de petites dimensions.

Obs. II. — *F. Renée*, née le 30 juillet 1921, est âgée de 16 ans quand nous l'examinons pour la première fois cette année, pour des troubles du caractère, un syndrome neurologique constitué essentiellement par des mouvements anormaux de type strié et de l'incontinence nocturne d'urine.

Cette jeune fille a été réglée vers l'âge de 13 ans, mais très irrégulièrement et depuis 8 mois elle est aménorrhéique.

Les caractères sexuels sont développés normalement, presque de façon exagérée pour certains. Les seins sont normaux de volume; il existe une pigmentation marquée de l'aréole, les tuber-

cules de Montgomerry sont assez saillants. A la palpation, les formations glandulaires sont nettement perçues.

Le bassin est bien développé pour son âge.

Le système pileux est également suffisamment abondant.

Le toucher rectal montre l'existence d'un col pointu et dur. En longueur le col et le corps sont réunis et paraissent être de dimensions normales, mais transversalement le col paraît important et le corps très réduit. Il s'agit là d'un utérus de type infantile, insuffisamment développé pour l'âge de cette jeune fille (16 ans).

Il nous semble qu'on n'a peut-être pas attiré l'attention sur ces faits comme il conviendrait. Ils ont, cependant, un grand intérêt pour trois raisons : la première est d'ordre général, la seconde d'ordre thérapeutique, la troisième touche au problème social.

En premier lieu, ces observations expliquent dans une certaine mesure les cas, assez nombreux, de jeunes femmes inféecondes et qui portent à l'examen un utérus infantile. Elles expliquent également les cas de femmes qui, tardivement fécondées, deviennent enceintes après de nombreuses années de mariage, peu avant leur ménopause; il semble ici que leur utérus soit arrivé à maturité *in extremis*. Elles expliquent enfin le cas de femmes dont l'atrésie du col nécessite, au moment de l'accouchement, des interventions obstétricales. Nous envisageons ici, bien entendu des femmes qui, par ailleurs, sont normalement développées à tout point de vue.

En second lieu la conclusion pratique de ces remarques nous conduit à une thérapeutique pathogénique. Les progrès réalisés en opothérapie permettent d'envisager sous un jour plus favorable les malades que nous avons observées. Elles bénéficient souvent, en effet, de l'action d'extraits ovariens ou hypophysaires.

Dans tous ces cas la physiothérapie peut également se montrer fort utile.

Enfin au point de vue social il y a intérêt à dépister le groupe des malades que nous signalons. Traitées dans des consultations d'enfants, voire dans des consultations spécialisées de la puberté, comme l'a préconisé à plusieurs reprises le professeur Laffont, ces malades peuvent avoir ainsi l'espoir de procréations possibles et éviter des accidents au cours de leurs accouchements.

Fonctions de l'antéhypophyse et de la thyroïde dans l'obésité pubertaire.

Par M. P. Rohmer et Mlle C. Jung (Strasbourg).

Depuis la description du syndrome adiposo-génital, par Babinski et par Froehlich, le rôle de l'hypophyse dans la génèse de l'obésité a été diversement interprété; à l'heure qu'il est, la plupart des auteurs ont plutôt la tendance d'attribuer l'origine de l'obésité à une lésion de la région para-hypophysaire; l'existence d'une obésité purement hypophysaire est devenue problématique.

Le problème n'est cependant pas entièrement résolu.

Parmi les différentes formes de l'obésité que nous avons observées à notre clinique, nous avons choisi celle qui est la plus fréquente, et qui nous semble être la plus caractéristique : l'obésité pubertaire. Ce sont ces enfants bien connus — filles et garçons — qui commencent à prendre de l'embonpoint vers 7 ou 8 ans; l'obésité augmente dans les années qui suivent; la puberté a quelquefois — mais pas toujours — de la peine à s'installer et le fait, dans ces cas, avec un certain retard; puis l'obésité régresse dans l'adolescence. Dans les cas typiques, la croissance staturale est également accélérée; ces enfants dépassent toujours — et souvent considérablement — la moyenne de la longueur, qui correspond à leur âge. Le psychisme est rarement altéré; nous comptons parmi nos cas beaucoup d'élèves brillants.

Nous n'avons pas compris dans notre statistique, les vrais « adiposo-génitaux », chez lesquels la formation pubertaire ne s'établit pas d'une façon définitive.

Nous avons sorti de notre statistique 27 cas, 17 filles et 10 garçons que nous avons en grande partie pu suivre pendant plusieurs années. Tous ont pris une évolution normale et sont en bonne santé.

Nous avons déterminé chez eux à des intervalles réguliers, le métabolisme de base. En même temps, le professeur Aron

a bien voulu pratiquer chez eux, la titration des hormones antihypophysaires par la méthode dont il est l'auteur. C'est uniquement le résultat comparé de ces deux séries de recherches que nous voudrions aujourd'hui apporter ici.

Nous avons réparti nos cas en trois groupes :

Enfants âgés de moins de 7 ans;

Enfants se trouvant dans la période pré-pubertaire, que nous avons fixé, un peu arbitrairement, de 7 à 9 ans pour les filles et de 7 à 12 ans pour les garçons;

Enfants se trouvant dans la période pubertaire (jusqu'à 14 ans).

Chez tous ces enfants, le métabolisme de base était abaissé, la plupart du temps, considérablement. Jusqu'à nouvel ordre, nous interprétons ces faits comme l'expression d'une hypofonction thyroïdienne, qui se retrouve donc d'une façon constante, dans ces cas.

Il en est tout autrement pour les fonctions antihypophysaires. D'après les indications qui nous ont été fournies par M. Aron, nous avons classé les résultats en sept catégories :

Absence quasi totale des hormones préhypophysaires .	— —
Hypopituitarisme modéré	—
Léger hypopituitarisme	(—)
Réaction normale	normal
Léger hyperpituitarisme	(+)
Hyperpituitarisme modéré	+
Très fort hyperpituitarisme	+ +

Voici nos chiffres :

Filles.

Nom.	Années d'âge.	M. B. en p. 100.	Hormones antihypophysaires
G. . . .	5-6	— 14	+ +
W. . . .	7-8	— 24	(—)
H. . . .	7-8	— 34	(+)
Dr. . . .	7-8	— 32	+
L. . . .	8-9	— 21	— —
Sch. . . .	9	— 6	(—)
Sch. . . .	9	— 29	+ +
J.. . . .	9-10	— 24	+
M. . . .	10	— 17	+

Filles.

Nom.	Années d'âge.	M. B. en p. 100.	Hormones antihypophysaires.
H. . . .	10-11	—10	normal
L. . . .	10-11	—46	(+)
E. . . .	10-11	—20	+ +
H. . . .	11	—35	+ +
H. . . .	11-12	—32	(—)
H. . . .	11-12	—16	+ +
J.	11-12	—25	(—)
R. . . .	13-14	—24	(—)

Garçons.

K. . . .	7-8	—14	+
A. . . .	9	—14	— —
M. . . .	9-10	—20	—
J.	10		—
P.. . . .	10-11	—14	—
B. . . .	11	—36	normal
E. . . .	11-12	—26	normal
F.. . . .	12-13	—30	+ +
L. F. . .	13	—14	— —
K. . . .	13	—10	+ +

Les résultats sont résumés dans le tableau suivant :

Fonctions antéhypophysaires.

	— —	—	(—)	Normale.	(+)	+	+ +
1 enfant de 5 ans et demi...							1
Période prépubertaire	2	3	2	1	1	2	1
Période pubertaire	1	0	3	1	1	2	5
Total	11			2	13		

Ces résultats appellent les considérations suivantes :

1° La méthode Aron ne détermine que la thyréo-stimuline et la gonado-stimuline. L'auteur a déjà lui-même, fait remarquer que les taux de deux hormones sont généralement trouvées parallèles, et ceci s'est également confirmé dans nos cas. Il est donc permis de conclure — avec une certaine réserve toutefois — de l'état de ces deux fonctions à la fonction totale de l'antihypophyse;

2° Les urines ont été très souvent prélevées le matin, à jeun, au moment où l'on a fait le métabolisme basal. Dans certains cas, toutefois, on les a prises à un autre moment de la journée, et elles ont pu présenter des degrés de dilution variable, qui ont pu influencer le taux des hormones trouvé dans l'expérience. Cette objection ne vaut cependant que pour le cas d'hypopituitarisme; dans les cas plus intéressants d'hyperfonction de la glande, les résultats ne pourraient qu'en être renforcés.

CONCLUSIONS

Contrairement à l'abaissement constant du métabolisme basal, interprété comme l'expression d'une hypofonction thyroïdienne, on constate une très grande irrégularité des fonctions préhypophysaires dans l'obésité pré-pubertaire. Les cas où il y a hypofonction, sont plus rares que ceux dans lesquels ces fonctions sont normales ou renforcées. On peut considérer, dans ces cas, l'hyperpituitarisme comme phénomène de compensation, en présence du fléchissement de l'activité de la thyroïde et quelquefois, des glandes sexuelles.

Ajoutons que dans certains cas nous avons observé, chez le même sujet, à des intervalles assez rapprochés, des alternances d'hypo- et d'hyper-pituitarisme, sans modification cliniquement appréciable dans l'état de l'enfant.

Nos observations peuvent donc être interprétées en faveur de la conception qu'il n'existe pas de preuve d'un rapport entre une hypofonction hypophysaire et l'obésité pubertaire.

M. MARQUÉZY. — J'ai eu l'occasion de faire titrer par M. Aron, la thyréo-stimuline et la gonado-stimuline dans l'urine de quelques enfants obèses. Ces examens ont été faits par M. Aron lui-même. Des résultats sont comparables à ceux que vient d'apporter M. Rohmer, en particulier j'ai noté l'hyperpituitarisme chez les hypothyroïdiens; je dois dire que M. Aron ignorait le diagnostic clinique.

Je voulais simplement signaler ces résultats pour confirmer ceux de M. Rohmer. Ce n'est qu'une petite contribution puisque je n'ai qu'une dizaine de réponses; néanmoins, elle me paraît intéressante.

Développement de l'appareil génital et modifications psychologiques à type pubertaire provoqués par l'injection d'hormones (testostérone, folliculine, mitosine).

Par MM. R. MORICARD, R. BIZE et F. SAULNIER (1).

Il est devenu possible de provoquer le développement de l'appareil génital de l'homme et de la femme au moyen de l'injection d'hormones sexuelles. Dans une série de recherches poursuivies depuis 1934, l'un de nous (Moricard), a successivement démontré que l'injection de benzoate de folliculine à des doses de l'ordre de 30 mgr. est susceptible de provoquer la menstruation chez des femmes ovariectomisées et qu'au moyen de l'injection de mitosine sérique, il était possible de provoquer le développement folliculaire dans l'ovaire de femme greffé au niveau de la vulve, et d'obtenir la descente de testicules ectopiques.

Dans une communication présentée à l'Académie des Sciences le 8 février 1937, Moricard et Bize ont rapporté les premières observations qui ont démontré que les esters de testostérone étaient susceptibles de provoquer le développement du pénis

(1) *Travail de la Clinique gynécologique* (Service du professeur MOCQUOT), *et de la Consultation de Neuro-Psychiatrie infantile* (Service du docteur TIXIER).

chez des enfants atteints de syndrome adiposo-génital. Nous avons également observé des modifications du caractère. Lesné et Launay ont peu après rapporté des observations qui ont confirmé les premières publications de Moricard et Bize.

Ces acquisitions thérapeutiques ont ouvert une ère nouvelle dans l'hormonothérapie des troubles pubertaires. Les résultats thérapeutiques sont l'aboutissement des travaux des biologistes qui ont poursuivi l'isolement chimique des hormones sexuelles.

On sait que l'activité physiologique de la folliculine a été mise en évidence par Allen et Doisy en Amérique, puis par Courrier en France ; Loewe a constaté la présence de cette hormone dans l'urine de femme normale, et peu après, Aschheim et Zondek, dans l'urine de femme enceinte. La folliculine a été cristallisée par Doisy, par Butenandt, par Girard. La préparation chimique du benzoate de folliculine a été réalisée par Schwenk et par Girard.

Laqueur a isolé le testostérone à partir du testicule. La synthèse en a été faite par Ruzicka, par Butenandt, par Girard, Miescher et Parkes ont montré l'intérêt de l'utilisation des esters de testostérone.

Du point de vue physiologique et de leurs applications thérapeutiques une notion est fondamentale, les hormones génitales sécrétées par les glandes génitales (ovaire, testicule) agissent sur le développement du tractus génital. La folliculine ou le testostérone sont incapables de provoquer le développement de l'ovaire ou du testicule. Le mode de cette action physiologique qui est pourtant parfaitement établi par l'expérimentation a été souvent méconnu par les cliniciens.

Le développement des glandes génitales, c'est-à-dire la production du développement folliculaire, la maturation de l'ovocyte, la formation du corps jaune dans l'ovaire, le déclanchement de la spermatogénèse et la fonction de l'interstitielle du testicule sont conditionnés par l'action hormonale antéhypophysaire ou mitosinique.

Le problème de l'hormonologie antéhypophysaire est beaucoup plus complexe que celui des hormones ovariennes ou testiculaires. On discute encore sur les effets physiologiques provoqués par l'action hormonale antéhypophysaire. Evans a mis en évidence les effets de gigantisme et de lutéinisation de l'ovaire, Aschheim et Zondek les effets de développement folliculaire et d'ovulation, Smith les effets de spermatogénèse, Moricard a mis en évidence les effets de division du noyau de l'ovocyte et les effets mitotiques multiples déclanchés sur différents tissus de l'organisme par l'action hormonale antéhypophysaire.

Zondek et Aschheim ont admis qu'il existe une hormone antéhypophysaire spéciale pour le développement ovarien et testiculaire (hormone gonadotrope, prolan, définition de Zondek de 1929). A la suite d'Aschheim (1928), beaucoup d'auteurs ont admis qu'il existait une hormone qui provoquerait spécialement le développement folliculaire et une hormone qui provoquerait spécialement la lutéinisation. Cette notion a été reprise par Zondek en 1930 et 1931. Chacune de ces deux hormones a été désignée par le terme de Prolan A et Prolan B. Ces deux hormones n'ont jamais été isolées. On sait que l'on a proposé l'existence d'environ 15 à 20 hormones antéhypophysaires (Evans, Collip, Anselmino et Hoffmann). Moricard, se basant sur les faits acquis dans l'étude expérimentale de la thyroxine, de la folliculine, des hormones mâles a fait la critique de cette multiplicité d'hormones antéhypophysaires dont l'isolement n'a jamais été réalisé. Il a proposé le terme de mitosine pour désigner une hormone antéhypophysaire ayant des activités multiples et déclanchant à la fois la prolifération des cellules germinales et somatiques. En particulier, le testostérone, hormone testiculaire, provoque à la fois le développement des vésicules séminales chez le rat et celui de la crête du chapon chez le coq; on trouve dans l'urine une hormone mâle, l'androstérone, qui est très peu active sur les vésicules séminales du rat et reste active sur la crête du chapon ; si on interprétait ces faits comme ceux observés dans les expériences poursuivies sur les hormones antéhypophysaires, on dirait qu'il existe une hormone spéciale

du développement des vésicules séminales et une hormone spéciale de développement de la crête, ce qui est évidemment insoutenable.

Un fait est fondamental, les hormones urinaires et les hormones hypophysaires ne sont pas identiques. Il est en effet très important de remarquer qu'une hormone peut être modifiée au cours de son élimination rénale. Cette erreur a été commise par Zondek qui a affirmé que le prolan d'urine de femme enceinte était identique au prolan sécrété par l'antéhypophyse. A la suite de cette erreur les substances extraites d'urine de femme enceinte ont été présentées comme étant une hormone antéhypophysaire, ce qui est inexact. Il n'existe actuellement dans le commerce français aucun extrait antéhypophysaire vrai et capable de provoquer le développement des glandes génitales chez la souris et le rat impubère. Nous avons demandé à plusieurs industries préparant des produits opothérapiques de nous fournir des extraits antéhypophysaires vrais et actifs. Aucune maison n'a pu nous fournir jusqu'alors un extrait antéhypophysaire actif sur la croissance ou sur les gonades. Nous appelons mitosines urinaires les substances trouvées dans l'urine humaine et ayant une activité biologique analogue, mais non identique à celle des extraits antéhypophysaires que nous avons pu préparer directement à partir du tissu antéhypophysaire. Les extraits d'urine de femme enceinte (antélobine) (1) préparés par précipitation par l'acide benzoïque (Funk), sont susceptibles de déclancher à la fois le développement folliculaire, la maturation de l'ovocyte et la formation de corps jaunes dans l'ovaire de souris impubère.

Cole et Hart ont montré qu'il existe dans le sérum de jument gravide une substance qui paraissait agir plus spécialement sur le développement folliculaire. Cet effet prédominant sur le développement folliculaire est avant tout conditionné par l'âge des animaux injectés (Moricard). Plusieurs extraits réalisés par Funk se sont montrés capables de provoquer le développement folliculaire dans l'ovaire de souris impubère à des doses de

(1) Antélobine Byla.

l'ordre du millième de milligramme. Cet extrait correspond à la mitosine sérique (1) que nous avons utilisée.

Nous étudierons successivement les effets provoqués chez l'enfant par les esters de testostérone, le benzoate de folliculine et les mitosines.

I

Action et indications du traitement par les esthers de testostérone (2).

Le plus grand nombre des enfants dont il sera question dans cet article a été suivi à la consultation des Enfants-Malades pendant un temps oscillant entre 9 et 12 mois. Certains ont déjà fait l'objet d'une étude d'ensemble précédemment publiée par nous (3).

Nous avons poursuivi ces observations. Nous avons abordé l'analyse des effets provoqués par l'acétate et le propionate de testostérone (4). Les résultats que nous apportons précisent et étendent nos premières publications. Nous étudierons successivement les effets morphologiques et psychiques.

A. — Modifications morphologiques et psychiques qui dépendent physiologiquement de la sécrétion hormonale testiculaire.

1. — *Développement pénien.*

Les recherches biologiques poursuivies sur le développement du pénis chez l'animal ont démontré que le développement de cet organe peut servir de critère de l'action de l'hormone mâle.

(1) Hormone gonadotrope Roussel.
(2) *C. R. Acad. des Sciences*, séance du 8 février 1937.
(3) R. Moricard et P.-R. Bize, *Bulletin de la Soc. de Pédiatrie*, séance du 19 janvier 1937.
(4) Sterandryl Roussel.

C'est cette base fondamentale qui nous a permis de déterminer l'activité et la posologie des esters de la testostérone chez l'enfant. L'effet de développement pénien est d'autant plus marqué qu'il s'agit d'enfants plus anormaux et en général d'adiposo-génitaux. Nous avons pu faire passer la longueur du pénis de 5 à 9 cm. et la circonférence de 6,2 à 9 cm. au moyen de l'injection de 720 mgr. d'acétate de testostérone.

2. — *Développement pileux.*

Les injections d'esters de testostérone font apparaître les poils pubiens chez le jeune garçon. De plus, chez certains de nos sujets, nous avons constaté une modification de la quantité, de la longueur et de la couleur des poils pubiens qui deviennent souvent beaucoup plus foncés.

Ces faits sont surtout nets chez l'enfant L..., âgée de 13 ans qui présentait au début du traitement une zone pileuse située à la base du pubis et formée par quelques poils ayant environ 1 cm. de long. Après traitement par 150 mgr. d'acétate les poils avaient 2 cm. de long et étaient répartis à la base du pubis sur une zone arciforme d'environ 2 à 3 cm. Après traitement par 660 mgr. d'acétate de testostérone et de 20 mgr. de propionate, les poils avaient 5 cm. de longueur et étaient très touffus. Chez ce même enfant, nous avons constaté à la fin du traitement l'apparition d'une pilosité zigomatique discrète, mais nette et également il y a apparition de quelques poils axillaires.

De même chez l'enfant Ren..., nous avons vu apparaître un léger duvet labial après injection de 445 mgr. d'acétate de testostérone. On sait que la folliculine injectée à très forte dose provoque la chute des poils dans des cas d'hirsutisme chez la femme (R. MORICARD).

3. — *Modifications mammaires.*

Nous avons observé trois groupes de faits :

1° *Pigmentation de l'aréole mamelonnaire* qui devient plus foncée et plus étendue. Parfois on a observé un développement

des tubercules de Montgommery, ceci pour des doses assez importantes (8 mois de traitement et 720 mgr. d'acétate de testostérone).

2° *Le mamelon se modifie.*

Ceci est caractéristique chez R..., au début les deux mamelons étaient invaginés, la poitrine absolument plate. Après un mois de traitement, soit 75 mgr. d'acétate de testostérone, le mamelon gauche s'est évaginé. Après quatre mois de traitement (445 mgr. d'acétate de testostérone, les mamelons sont invaginés. Après sept mois de traitement (445 mgr. d'acétate de testostérone et 60 mgr. de propionate), le mamelon est saillant et érectile et les deux glandes mammaires prennent un aspect presque de type féminin.

Au point de vue *érectilité du mamelon*, il suffit d'un à deux mois de traitement et de doses allant de 150 à 200 mgr. d'acétate pour obtenir une érectilité nette.

3° Chez des enfants ne présentant préalablement absolument aucun développement de la glande mammaire, des doses d'acétate parfois faibles (200 mgr. ou même moins), permettent d'obtenir un développement glandulaire sous forme d'une zone épaissie pouvant atteindre 2 cm. de diamètre, et qui représente une petite glande mammaire dure, bien limitée, formant une nodosité qui peut être saisie en masse et mobilisée sur les plans profonds (1).

Ces faits sont à rapprocher de ceux observés chez la fillette traitée par le benzoate de dihydrofolliculine pour vulvite gonococcique et rapportés par l'un de nous (2).

Il est curieux de remarquer qu'aux environs de la puberté la glande mammaire du garçon semble répondre à l'action du

(1) Ces faits sont à rapprocher de la clinique. Nombre de garçons présentent, en effet, au moment de la puberté, une poussée mammaire absolument semblable à celle que nous avons observée chez les enfants traités par testostérone.

(2) R. Moricard, Développement mammaire et pigmentation provoqués chez la petite fille après traitement folliculaire pour vulvite gonococcique. *Bull. Soc. Obst. et Gynécol.*, 8 juin 1936.

testostérone comme la glande mammaire de la fillette à l'action de la folliculine.

4. — *Modifications pigmentaires.*

En plus de la pigmentation aréolaire il y a parfois chez les enfants traités une pigmentation de la face plus prononcée.

Signalons que chez un enfant (*Bech...*), nous avons constaté l'apparition d'une plage pigmentaire en une zone devant correspondre au point de frottement du banc du dossier du banc d'école. Cette pigmentation brun foncée est apparue il y a un mois et persiste encore à l'heure actuelle (le dernier traitement subi avait été à base de propionate).

L'ensemble de ces modifications des téguments est d'interprétation difficile. Les modifications du système pileux ou du système pigmentaire sont sous la dépendance d'au moins trois sécrétions hormonales (glandes génitales, surrénales, et hypophyse) et il faut faire intervenir des facteurs locaux qui sont sous la dépendance de facteurs génétiques et sur lesquels nous manquons presque complètement de données, pour ce qui est des observations cliniques (1).

5. — *Effets psychiques.*

Expérimentalement, Pézard, Caridroit, avec la méthode des greffes, ont démontré qu'il était possible de déclancher précocement l'apparition de l'instinct sexuel, avec son cortège psychique et notamment les réactions combatives. Dans une communication précédente, nous avons montré toute l'importance des modifications du psychisme qu'entraîne les injections de testostérone.

Voici ce que l'on constate chez les enfants traités :

(1) P.-R. Bize et R., Moricard *Bulletin de la Soc. de Pédiatrie*, séance du 19 janvier 1937.

— Apparition de l'impression de force;
— Augmentation de la curiosité intellectuelle;
— Augmentation de la combativité;
— Besoin d'indépendance avec « sevrage familial », et plus grande tendance à défendre ses intérêts.

Par contre, modifications plus nettes de la « sexualité génitale ».

Ces faits nous montrent toute l'importance de l'imprégnation hormonale en matière de caractérologie; ils nous aident à comprendre les modifications si importantes du psychisme qui surviennent chez le garçon au moment de la puberté; ils leur sont, en effet, assez superposables.

Ces modifications psychiques se manifestent d'une façon constante. Elles se neutralisent, au bout d'un certain temps, tout au moins pour les réactions à caractère inadéquat (combativité); les réactions dites « utiles » (indépendance, assurance), par contre persistent.

B. — Modifications morphologiques et fonctionnelles qui ne dépendent pas directement de l'action de l'hormone male.

1. — *La fonction testiculaire.*

Il est absolument fondamental de se souvenir que l'injection de testostérone ne provoque pas le développement du testicule. Le développement et la fonction de la glande génitale étant conditionnés par l'action hormonale antéhypophysaire, on peut admettre soit l'existence d'une hormone, antéhypophysaire spéciale (hormone gonadotrope), ou d'hormones antéhypophysaires à activités multiples (mitosines). Nos observations cliniques nous ont permis de constater que l'injection de testostérone n'est pas suivie de modifications importantes du volume ou de la situation du testicule.

En accord avec certaines expériences faites sur le rat par l'un de nous, il semble que l'action des esters de la testostérone puisse entraîner une légère diminution de volume du testicule

(enfant *Man...*, 15 ans 1/2), longueur passée de 3,5 à 3,1, largeur passée de 2 à 1,8).

Le plus souvent d'ailleurs il n'y a aucun effet décelable; en tout cas des doses de l'ordre de 100 mgr. ou même plus d'acétate ou de propionate de testostérone par mois modifient de façon minime l'état du testicule et toujours de façon passagère.

2. — *La croissance.*

Chez des enfants très retardés et dont la croissance semblait définitivement arrêtée, la croissance a été influencée par l'injection d'ester de testostérone.

L'examen radiographique du squelette ne nous a pas montré de modifications grossières au cours de nos traitements. L'interprétation de ces résultats soulève d'ailleurs de multiples problèmes. On sait qu'il est démontré que la croissance staturale dépend avant tout de la sécrétion hormonale antéhypophysaire, mais le développement osseux dépend de facteurs extrêmement multiples.

L'hormone mâle peut agir sur l'activité sécrétoire de l'antéhypophyse.

3. — *Possibilité de modifications du métabolisme des lipides et des glucides.*

Il y a un fait qui est très remarquable, l'injection d'ester de testostérone à des adiposo-génitaux est généralement suivie d'augmentation du poids. Cette augmentation a été surtout sensible chez les enfants jeunes. *Rouil...*, 10 ans, augmente de 6.800 en neuf mois de traitement. *Mau...*, 15 ans 1/2 augmente de 2.850 gr. dans le même laps de temps. Chez un adulte atteint d'insuffisance sexuelle et d'adipose, on a observé des résultats analogues.

L'état antérieur semble d'ailleurs avoir une certaine importance, et l'augmentation de poids semble être plus sensible chez

les adiposo-génitaux. Il peut y avoir une augmentation de la force musculaire et de la musculature.

On sait que la transformation bio-chimique de certains lipides en glucides s'accompagne d'une fixation d'O. qui entraîne une prise de poids.

Ces transformations peuvent aboutir à la formation de glycogène, élément de réserve fondamental du foie et du muscle. Ceci pourrait expliquer ce fait apparemment paradoxal que l'hormone mâle produise une augmentation de poids, alors que l'on sait qu'après castration et disparition de cette sécrétion hormonale, il y a presque toujours une surcharge adipeuse importante.

Chez nos malades il y a en outre une modification de la répartition topographique des graisses, moins mammaire, moins pubienne, moins iliaque et davantage abdominale.

C. — Posologie et indications de l'hormonothérapie par les esters de testostérone.

1. — *Phénomènes observés après cessation du traitement.*

Il est intéressant de se demander dans quelles mesures les modifications morphologiques et du caractère subsistent après cessation du traitement. Voici ce que nous avons observé :

Chez l'enfant *Leb...*, le traitement par la testostérone a été, au bout de quelques mois, remplacé par un traitement par la mitosine sérique (hormone gonadotrope du sérum de jument gravide), afin de provoquer la descente du testicule ectopique.

Au point de vue morphologique, le pénis a légèrement diminué de longueur et de circonférence, mais sans revenir au point de départ. Les poils pubiens ont plutôt diminué de nombre, mais ont gardé leur longueur.

Au point de vue psychique les modifications acquises ont persisté.

Chez *Ronil...*, qui a reçu 450 mgr. d'acétate de testostérone en 6 mois, le traitement a été interrompu le 15 mars 1937. Le 15 juin : le pénis a légèrement diminué de longueur et de circonférence; mais ses dimensions restent nettement supérieures avant celles

présentées avant tout traitement. Les poils pubiens ont diminué de nombre, mais restent encore assez fournis.

Ces constatations montrent que, chez l'enfant tout au moins, l'effet du traitement paraît sinon se prolonger, entraîner des modifications assez durables.

2. — *Comparaison des effets provoqués par l'acétate et le propionate de testostérone.*

Laqueur et ses élèves ont montré que le testostérone est plus actif lorsqu'on l'injecte associé à une substance de nature indéterminée et isolée à partir des extraits testiculaires.

Ruzicka, Miescher, Wettstein, et Tschopp, Parkes et Dingemause ont constaté que certains acides gras élèvent et prolongent l'activité du testostérone, ce qui est analogue à ce que l'on sait de l'activité du benzoate de folliculine.

C'est après avoir observé que l'acétate de testostérone était beaucoup plus actif que le testostérone que Miescher, Wettstein et Tschopp ont étudié systématiquement toute une série d'esters de testostérone et sont arrivés à obtenir une gradation d'action très supérieure à celle de l'hormone libre dans laquelle l'échelon supérieur était occupé par le propionate.

Les esters de testostérone sont beaucoup plus actifs que l'hormone libre, aussi bien par rapport au test de la crête du chapon que par rapport à celui des vésicules séminales du rat impubère ou du rat castré.

L'acétate de testostérone est 3 ou 4 fois plus actif que le testostérone.

Le propionate de testostérone est 10 ou 15 fois plus actif que le testostérone seul, et surtout ces esters ont une action plus prolongée que l'hormone injectée seule.

Nos observations thérapeutiques paraissent analogues. Le propionate serait plus actif que l'acétate de testostérone.

Au point de vue nerveux aucun des enfants traités par le propionate ne s'est plaint d'avoir un sommeil agité, alors que nous avions signalé ce fait pour l'acétate.

Au point de vue clinique le propionate nécessite des injections moins nombreuses et de quantité moindres, puisque les injections de 10 mgr. de propionate par semaine paraissent suffisantes pour obtenir des effets analogues à ceux provoqués par l'injection de 20 à 25 mgr. d'acétate de testostérone par semaine.

3. — *Indications thérapeutiques générales.*

Il résulte de ce qui précède que les esters de testostérone se montrent une arme thérapeutique des plus actives. Il convient donc de ne l'utiliser qu'à bon escient.

Le traitement par le testostérone est avant tout un *traitement de la période pubertaire:* traitement *pré-pubertaire* chez les enfants dont le développement semble être insuffisant, qui à 12-13 ans ont encore un tractus génital très infantile, dont le facies reste trop enfantin, dont le psychisme manque de maturité; traitement *pubertaire* quand la puberté s'effectue au ralenti, que la poussée pileuse et génitale traîne; traitement *post-pubertaire*, quand à 18-19 ans, le sujet reste un juvénile et tarde à prendre les caractéristiques de l'adulte.

Il convient d'être prudent en matière de traitement chez les perturbés mentaux : troubles du caractère, états dépressifs; l'effet hormonal est, dans ces cas, sinon nul, tout au moins inutile, voire nuisible.

Chez le jeune enfant (8-9 ans, voire moins), le traitement par le testostérone ne paraît pas avoir sa raison d'être, tout au moins aux doses utilisées chez l'adolescent. Certes il n'est pas nuisible, mais il est inutile de déclancher à cet âge des phénomènes pubertaires.

Les cas réagissant le mieux au traitement paraissent être les enfants atteints de syndromes *adiposo-génital.* Chez certains, en effet, le pénis a doublé de longueur, les poils pubiens sont apparus; il y a eu également accroissement de taille et de poids (enfant *R...*, âgé de 10 ans). Le bénéfice est d'autant plus net que les enfants sont au voisinage de la puberté : le pénis aug-

mente de longueur et de volume, les poils prépubiens prennent une topographie masculine, deviennent touffus, plus longs et plus foncés; la voix change et il apparaît parfois un début de pilosité péribuccale et zygomatique.

Les enfants non adiposo-génitaux ne semblent pas en avoir subi les mêmes bénéfices..., ainsi, l'enfant *Burg...* a été traité pendant plusieurs mois sans qu'on obtienne aucun résultat, et c'est lui qui a pourtant reçu la dose la plus élevée (730 mgr. d'acétate de testostérone).

Les infantiles persistants (sujets de 15-16 ans, non adipeux) tirent souvent un bénéfice notable. Chez *Man...* (15 ans 1/2), l'amélioration a été nette du point de vue statural, pondéral et pénien; la pilosité a été peu influencée.

L'ensemble de ces observations permet d'affirmer que les esters de testostérone déclanchent toute une série de manifestations pubertaires. Il est très important de remarquer que la fonction testiculaire, en particulier l'accroissement testiculaire ou sa migration est sous la dépendance de l'hormone antéhypophysaire (mitosine).

D'autre part si la morphologie générale est modifiée, elle ne provoque que partiellement l'ensemble des phénomènes pubertaires, ceux-ci étant l'expression d'actions hormonales combinées. L'action du testostérone porte avant tout sur le tractus génital (pénis, vésicules séminales). Le déterminisme des effets observés sur la glande mammaire, la croissance staturale, l'adiposité, restent d'interprétation difficile.

II

Action et indications du traitement par le benzoate de folliculine,

Il est très important de se rappeler que le benzoate de folliculine (1) a une activité plus prolongée que la folliculine. L'un

(1) Thèse PIERRA HOON, *Hormonologie gynécologique*, 1930.

de nous a été amené à traiter des fillettes par le benzoate de folliculine pour gonococcie (1). Dans ces conditions, nous avons pu provoquer un développement mammaire transitoire chez des enfants qui, du point de vue endocrinologique, étaient normaux (2). Après cessation du traitement, il y a eu régression du développement mammaire. Il est d'ailleurs très remarquable de constater que chez la fillette la glande mammaire est particulièrement sensible à l'action de la folliculine.

V... est une fillette de 14 ans présentant un syndrome adiposogénital (poids 84 kgr., taille 1 m. 59) et est aménorrhéique.

L'examen génital montre des petites lèvres petites, un utérus infantile. Hystérométrie : 5 cm. 1/2 prise avec une bougie en gomme. Le col utérin est tout petit.

En juillet 1936, aptès un mois et demi de traitement (60 mgr. de benzoate de folliculine), on constate l'apparition d'une menstruation durant cinq jours. Les règles sont d'abondance normale.

Cependant le poids continue à augmenter (90 kgr.). La pilosité pubienne commence à se développer.

Après l'injection de 40 mgr. de benzoate de folliculine apparaît une seconde menstruation, mais moins abondante.

Au mois de novembre 1936, après avoir reçu une dose totale de 110 mgr. de benzogynoestryl, on note une érectilité nette du mamelon. L'enfant reste aménorrhéique pendant deux mois, puis sans nouveau traitement, elle a ses règles en février pendant deux jours. Malgré les dose utilisées, le tractus génital est resté hypoplasique, il y a eu développement de la glande mammaire, le mamelon est saillant et érectile.

En mars 1937, elle pèse 96 kgr. 500 et mesure 1 m. 62.

On entreprend un traitement par la mitosine sérique (5 mgr. en 10 injections), du 17 au 27 avril. Les règles se produisent du 16 au 23 mai, elles durent sept jours, sont assez abondantes. En même temps on constate une diminution de poids de 4 kgr. 500 en un mois. En juin, la malade a une nouvelle série d'injections de mitosine sérique (9 mgr.). Les règles se produisent à nouveau du 13 au 18 juin et l'enfant continue à maigrir.

(1) Benzogynoestryl Roussel.

(2) Développement mammaire et pigmentation provoquée chez la fillette après traitement folliculinique pour vulvite gonococcique. R. Moricard, *Bull. Soc. Obst. et Gynécol.*, n° 6, 1936.

III

Action et indications du traitement par les mitosines.

Il est évident que dans le traitement des retards pubertaires on doit tendre à exciter la fonction des glandes génitales.

Dans ces conditions l'indication d'avenir n'est pas la folliculine ou le testostérone, c'est la mitosine. Du point de vue physiologique, c'est indubitablement l'action hormonale antéhypophysaire qui est à la base des phénomènes pubertaires. Du point de vue thérapeutique, les mitosines urinaires (1) étudiées par l'un de nous sont indubitablement actives, malheureusement les effets hyperthermiques et douloureux observés dans certains cas ne nous ont pas fait généraliser cette thérapeutique.

La mitosine sérique (2) permet de provoquer en 100 heures chez la souris impubère un développement énorme des ovaires : un ovaire peut peser jusqu'à 12 mgr., tandis qu'avec l'hormone urinaire, dans des conditions analogues, le poids maximum des ovaires ne dépasse pas 5 à 6 mgr. Par rapport à la maturation folliculaire, l'activité de la mitosine sérique est supérieure à celle de la mitosine urinaire trouvée dans l'urine de femme enceinte.

Du point de vue thérapeutique l'extrait de sérum de jument gravide dont nous avons disposé a parfois entraîné des phénomènes d'hyperthermie (40°). La purification de ces extraits permettra vraisemblablement d'obtenir des substances bien supportées par l'organisme. Il y a un problème actuellement à l'étude et qui est de l'ordre de celui qui s'est posé il y a quelques années pour l'insuline. La mitosine sérique dont nous avons disposé a permis à l'un de nous de provoquer le développement folliculaire dans l'ovaire chez des femmes ayant des greffes au niveau de la vulve.

(1) Antélobine Byla.
(2) Hormone gonadotrope Roussel.

OBSERVATIONS CLINIQUES

Les enfants que nous avons traités par la mitosine urinaire et la mitosine sérique sont atteints d'ectopie testiculaire et d'hypoplasie génitale.

Deux ont été traités par la mitosine urinaire. (*Parc...*, *Math...*), et on a pu obtenir chez l'un d'eux une descente rapide des testicules.

Six ont été traités par la mitosine sérique (*Dessert.*, *Leb...*, *Sart...*, *Houm...*, *Sangl...*, *Mit...*).

Un a eu un traitement mixte (*Pet...*).

Sur ces 9 enfants, 5 sont atteints de syndrome adiposo-génital (*Dessert*, 12 ans; *Leb...*, 8 ans 1/2; *Sart...*, 13 ans 1/2; *Mit...*, 14 ans 1/2; *Parc...*, 11 ans) et 4 sont atteints d'ectopie simple (*Houm...*, 13 ans 1/2; *Sangl...*, 8 ans 1/2; *Pet...*, 13 ans; *Mat...*, 7 ans 1/2.

Suivant l'ectopie présentée, les cas traités peuvent se répartir ainsi :

a) Siège intra-péritonéal du testicule : *Sangl...*, *Leb...*, *Math...*

b) Siège inguinal, haut situé, avec irréductibilité : *Dessert.*

c) Siège inguinal sans réductibilité spontanée mais avec réductibilité provoquée assez facile (testicule oscillant) (OMBRÉDANNE) : *Sart...*, *Parc...*, *Pet...*

L'enfant *Houm...*, présente une ectopie testiculaire opérée à droite, non opérée à gauche. L'enfant *Mit...* n'a pas d'ectopie. mais les testicules sont insuffisamment développés.

Les doses totales utilisées ont été de l'ordre de 20 à 30 mgr. La série de nos ampoules contenaient 0 mgr. 5, 1 mgr., 1 mgr. 5, soit respectivement 25 unités Evans, 50 unités Evans, 75 unités Evans, l'unité Evans étant représentée par la dose d'hormone qui, injectée à la rate impubère multiplie par 10 le poids des ovaires.

Ces traitements ont été poursuivis pendant un laps de temps variant entre 3 et 5 mois.

La cadence des injections a été pour certains d'une injection tous les deux ou trois jours; pour d'autres, une injection quotidienne 5 jours de suite, 3 semaines de suite, tous les mois. Cer-

tains ont eu des doses plus importantes. *Loeb...*, 8 ampoules par semaine en 6 injections pendant trois semaines. *Mit...*, 1 injection par jour par série de 8 jours, 25 injections en tout pendant le mois de juin.

1. — *Développement testiculaire.*

Il est difficile de donner une mesure morphologique précise du développement testiculaire. Dans quelques cas nous n'avons pu mesurer les dimensions du testicule au début du traitement (ectopie irréductible). D'autre part, la mensuration des diamètres testiculaires donne des variations qui sont numériquement moins importantes que ne sont les variations corrélatives de volume du testicule, mais celles-ci ne sont pas directement mesurables.

Noms et âges.	Doses (ampoules)	Durée (mois)	Diamètre testiculaire	
			avant traitement	après traitement
			cm. (2)	cm.
Dessert, 12 ans ...	1.450 U. E. (1)	5	H. 2 E. 1	H. 2,8 E. 1,4
Sart..., 13 ans	1.250 U. E.	5	H. 2,2 E. 1,3	H. 2,4 E. 1,4
Houm..., 13 ans 1/2	1.175 U. E.	4	H. 2 E. 1,2	H. 2 E. 1,2
Mit..., 14 ans 1/2..	625 U. E.	2	H. 2,3 E. 1,2	H. 2,6 E. 1,3

Chez l'enfant *Dessert*, les dimensions du testicule sont passées en cinq mois de traitement par l'hormone gonadotrope de 2 cm. à 2 cm. 8 pour la hauteur et de 1 cm. à 1 cm. 4 pour la largeur. La palpation sans mensuration n'a pas montré de modifications nettes pour l'enfant *Parc...*, traité par l'hormone urinaire.

(1) U. E. = l'unité Evans étant caractérisée par l'augmentation du poids de l'ovaire chez le rat impubère.
(2) H = hauteur; E = épaisseur.

2. — *Migration testiculaire.*

L'un de nous (Moricard) a démontré que l'injection de mitosine était capable de provoquer la descente du testicule, ce qui confirme les observations de Goldman et Stern. L'utilisation des mitosines sériques nous paraît être actuellement la substance la mieux supportée et la plus active sur la descente du testicule.

Noms et âges.	Doses.	Durée (mois)	Migration.
Loeb..., 8 ans 1/2 .	1.075 U. E.	3	Per... (1) Per.
Sangl..., 8 ans 1/2 .	1.025 U. E.	3	Per... Ing. Irr.
Dessert, 12 ans ...	1.450 U. E.	5	Ing. (2) irr... Des.
Sart..., 13 ans	750 U. E.	3	Osc... (3) Des. (4)
Houm..., 13 ans 1/2	725 U. E.	2	Ing. irr... Des.
Parc..., 12 ans ...	810 U. An.(5)	1	Osc... Des.
Pet..., 13 ans	440 U. An.	1	Osc... Des.

Lorsque les testicules sont en position inguinale, quand il s'agit de testicule oscillant, des doses de l'ordre de 15 à 30 mgr. de mitosine sérique sont susceptibles de faire descendre les testicules dans les bourses.

3. — *Modifications du pénis.*

Avec les doses que nous avons utilisées et pour le temps pendant lequel nous avons opéré, nous n'avons pas observé de développement du pénis, sauf pour l'enfant *Mit...*, qui a subi un traitement assez intense (20 mgr. de mitosine sérique en un mois), la longueur du pénis est passée de 2 cm. 5 à 4 cm.

(1) Per = siège intra-péritonéal.
(2) Ing. irr. = siège inguinal irréductible.
(3) Osc. = testicule oscillant (Ombrédanne).
(4) Des. = descendu.
(5) U. An. : L'Antélobine était titrée en « unité physiologique », l'unité étant l'effet de lutéinisation dans l'ovaire de souris.

Noms et âges.	Longueur du pénis	
	au début du traitement.	à la fin du traitement.
Mat.., 7 ans 1/2	L 6	L 6
	C (1)	C. 7
Sangl..., 8 ans 1/2	L. 6	L. 6
	C. 5,1	C. 5,1
Dessert..., 12 ans	L. 3,5	L. 3,8
	C. 4,5	C. 4,9
Sart..., 13 ans 1/2	L. 2,2	L. 2,4
	C. 1,3	C. 1,4
Houm..., 13 ans 1/2	L. 5	L. 5,5
	C. 4,8	C. 5
Mit..., 14 ans 1/2	L. 2,5	L. 4
	C. 5,2	C. 5,5

4. — *Autres constatations.*

Nous n'avons pas observé de modifications des *seins* ni d'accélération importante de la *croissance* staturale. Le *poids* n'a pas subi d'augmentation, comme nous l'avons régulièrement observé avec le testostérone.

Nous n'avons constaté aucune modification bien nette au point de vue *psychique*. Tout au plus peut-on constater quelques différences qui ne sont que des nuances.

L'enfant *Loeb...*, par exemple, qui avait subi préalablement un traitement par la testostérone est devenu plus craintif, plus pleurnichard. La plupart des enfants sont devenus plus nerveux, plus agités, ce qui fut notamment le cas de l'enfant *Sart...*, que son maître était obligé de réprimander davantage. La scolarité de *Sart...* et de *Houm...* paraît avoir été meilleure, et ces enfants sont devenus plus débrouillards aux dires de leurs parents.

Il y a un point sur lequel il nous paraît important d'insister.

(1) L : longueur; C : circonférence.

L'injection de mitosine urinaire (hormone d'urine de femme enceinte, antélobine), a permis à l'un de nous (Moricard), de provoquer le développement folliculaire dans l'ovaire de femme. Malgré ce résultat thérapeutique fondamental, on avait différé l'extension de ces indications thérapeutiques en raison des troubles généraux que les fortes doses d'hormone ont parfois provoqués (hypertension, troubles digestifs).

La mitosine sérique (hormone gonadotrope du sérum de jument gravide) a été d'ensemble très *bien supportée* et nous n'avons pas observé d'hyperthermie. Chez les enfants traités par de fortes doses, il y a eu seulement une sensation d'asthénie.

***

RÉSUMÉ :

A. — *Effets.*

Les esters de testostérone provoquent :

1° Le développement du pénis;

2° Le développement du système pileux (surtout péri-génital);

3° Des modifications mammaires;

4° Une pigmentation d'importance et de topographie variables;

5° Des modifications psychologiques;

6° Il ne paraît pas y avoir de modifications importantes de l'état du testicule;

7° Il peut y avoir un effet de croissance staturale;

8° Chez les enfants adipeux, il y a généralement augmentation du poids;

9° Après cessation du traitement, il peut y avoir une régression du développement génital provoqué par l'ester de testostérone;

10° Le propionate de testostérone paraît plus actif que l'acétate de testostérone.

Le benzoate de folliculine provoque :

1° Le développement du tractus génital (vulve, vagin, col, utérus);

2° Déclanche la menstruation;

3° Il y a développement des mamelons et de la glande mammaire.

Cet effet de développement régresse après cessation du traitement.

4° Chez les fillettes adipeuses il peut y avoir prise de poids.

La mitosine sérique provoque :

1° Le développement testiculaire (augmentation des diamètres);

2° La descente du testicule dans des cas d'ectopie;

3° Il peut y avoir développement secondaire du pénis.

B. — *Indications générales en posologie.*

Le milligramme représente la dose usuelle de l'hormonothérapie humaine.

Les esters de testostérone (acétate ou propionate de testostérone) sont plus actifs que le testostérone.

Le benzoate de folliculine est plus actif que la folliculine.

La mitosine sérique est plus active et est mieux supportée que la mitosine d'urine de femme enceinte.

Les enfants qui sont le plus justiciables d'un traitement par les hormones génitales (folliculine, testostérone), ou hypophysaires (mitosine), sont les enfants atteints de syndrome adiposogénital.

Si les hormones génitales provoquent le développement du tractus génital, elles peuvent augmenter l'adiposité. La mitosine sérique agit directement sur les glandes génitales et excite la sécrétion des hormones génitales; c'est donc secondairement qu'elle agit sur le tractus génital.

Dans eertaines conditions, on pourra être eonduit à faire un traitement pluri-hormonal.

M. Bize. — Pour résumer eette eommunieation, je voudrais revenir rapidement sur les points suivants :

C'est tout d'abord le fait, que follieuline et testostérone n'agissent que sur le traetus génital externe : pénis, serotum, vésieules séminales et prostate, ehez l'homme; vulve, vagin, utérus, trompes, ehez la femme; et système mammaire, pilosité et psyehisme, ehez tous deux. Par eontre, follieuline et testostérone n'ont aueune action sur le développement des testieules ou des ovaires, ni sur la migration testieulaire. Les hormones gonadotropes, au eontraire, agissent avant tout sur le développement du testieule et de l'ovaire et, tout au moins avee les extraits dont nous disposons, fort peu sur le tractus génital externe.

Une des indieations majeures de l'hormone gonadotrope, ehez l'enfant, est l'eetopie testiculaire; mais eneore eonvient-il de sérier les eas. Il est inutile de faire un traitement quand les testieules paraissent devoir deseendre faeilement (testieules oscillants); il est inutile de poursuivre indéfiniment un traitement endoerinien quand il s'agit de testieules intra-péritonéaux et qui restent toujours justieiables de la ehirurgie. Dans la plupart des eas de testieules intra-inguinaux, l'hormone gonadotrope nous a paru, au eontraire, être le traitement de ehoix.

Quant au testostérone, en raison de l'aetivité remarquable de ce produit, il convient (je ne dis pas d'être prudent), mais de préeiser aussi exaetement que possible, ses indieations. Je eonsidère que, ehez l'enfant, e'est, avant tout, un médieament de la puberté, e'est-à-dire qu'on devra l'utiliser chez les enfants dont la puberté tarde, qui, à 15 ans, ont eneore un développement d'enfants de 10-11 ans. Je erois même, en raison des résultats remarquables qu'il est possible d'obtenir, qu'il serait presque coupable de ne pas les traiter, sous le prétexte hypothétique que tout va peut-être s'arranger. Car si, en effet, parfois tout s'arrange, parfois l'état ne s'arrange pas ou tout au moins peu :

nous connaissons tous, parmi nos malades, des gens qui, à 28-30 ans conservent un tractus génital de type juvénile.

J'ai vu récemment un homme de 32 ans ayant une verge semblable à celle d'un enfant de 11 ans, qui n'a pas de poils sous les aisselles, qui est imberbe, dont les relations sexuelles sont à priori hypothétiques; ses épiphyses ne sont pas soudées. Je l'ai traité depuis 3 mois, il est considérablement modifié. Mais, il est probable que ce traitement devra être poursuivi presque indéfiniment, alors qu'on a l'impression que la poussée que l'on donne à la puberté a davantage de chances de persister, puisque l'organisme est en période de formation.

Mlle Dreyfus-Sée. — Je ne voudrais pas insister sur les notions de physiologie dont je vous ai déjà parlé ce matin. Cependant dans ce qu'a dit M. Moricard tout à l'heure, il y a une chose qui me paraît susceptible d'être relevée : c'est le traitement par injections répétées de folliculine pour les vulvites des petites filles.

La vulvite est, chez l'enfant, une affection généralement bénigne. Il faudrait donc savoir si le traitement hormonothérapique ne risque pas d'entraîner des incidents disproportionnés. Or je vous rappellerai que la fonction de la folliculine est purement végétative; elle agit sur le développement de l'utérus au moment de la puberté et entraîne le développement de la paroi postérieure de l'utérus et secondairement l'antéversion normale de l'adulte. Ce sont des phénomènes dont on ne peut mesurer ni l'importance ni la durée à la suite des injections de folliculine.

En second lieu, je vous rappellerai les expériences qui ont été pratiquées par injections de folliculine répétées à dose suffisante sur des rats impubères et qui ont abouti à la production d'un nanisme eunuchoïde. Il ne me paraît donc pas sans inconvénient possible de risquer de déclancher, à quelque degré que ce soit, des phénomènes locaux ou généraux par des injections de folliculine chez des sujets avant la période pré-pubertaire. Nous tenons en effet à ne pas déclancher le fonctionnement

pubertaire, et, d'autre part, nous tenons à ce que le processus de croissance se fasse aussi normalement que possible. Nous connaissons bien les phénomènes d'inhibition hypophysaire dont il est difficile de mesurer la portée, qui semblent ne pas agir uniquement sur les gonado-stimulines, mais aussi sur les phénomènes de croissance. On peut se demander si ces injections de folliculine, à une période de croissance, ne risqueraient pas de produire, lorsque la dose est arrivée à un degré suffisant, des phénomènes d'inhibition au niveau des hormones hypophysaires, c'est-à-dire d'entraîner non pas la régression, mais l'inhibition dans une certaine mesure des stimulines de croissance qui sont indispensables aux enfants à cette période-là. Je crois donc qu'il importe d'insister sur la nécessité d'une prudence extrême dans cette thérapeutique hormonale, avant la période pubertaire.

M. Lesné. — Je voudrais demander à M. Bize quelles sont les doses de testostérone qu'il emploie chez les enfants à la période de puberté pour amener un abaissement des testicules ?

M. Bize. — Je n'ai pas parlé de testostérone pour la migration testiculaire, mais bien d'hormone gonadotrope. Par définition, le testostérone ne peut avoir d'action sur la migration du testicule.

M. Lesné. — Avec MM. Launay et Rogé, nous avons essayé les injections de propionate et d'acétate de testostérone chez des garçons à la période pré-pubère ayant une ectopie testiculaire, et n'avons obtenu aucun résultat, ni sur le développement du testicule, ni sur son abaissement; mais constamment on observe une augmentation du volume de la verge et l'apparition de poils pubiens. Par conséquent c'est une thérapeutique qu'il faut retarder le plus possible et n'employer, — et c'était la conclusion du rapport que nous avons présenté au Congrès des Hormones — qu'en présence d'une période pubère retardée.

M. Moricard. — Il y a deux points importants dans la question posée par M. Lesné : Quant à l'essai de faire descendre les testicules, c'est une chose impossible sur un animal, jamais vous ne provoquerez une descente de testicules. Mais vous ne pouvez agir sur les testicules qu'au moyen d'une action hypophysaire... Et encore faut-il s'entendre. Si vous injectez des rats beaucoup trop jeunes, si vous injectez des rats nouveau-nés qui pèsent 10 ou 15 gr., l'ovaire ou les testicules ne répondent pas à l'action hypophysaire. Ils ne répondent qu'à partir de la puberté. C'est seulement par l'action hypophysaire que vous pouvez agir sur les testicules.

Maintenant, pour la question de la folliculine chez la fillette pré-pubère, je crois que les inquiétudes de Mme Dreyfus-Sée sont injustifiées parce que les doses que nous inoculons sont absolument minimes. Il faut voir les doses que l'on fait au point de vue thérapeutique. Une fillette pèse quand même 25 à 30 kgr. Une souris ou un rat cela pèse 20 ou 100 gr. Or, pour faire des eunuchoïdes ou des infantiles animaux, il faut injecter des milligrammes de folliculine aux animaux. C'est-à-dire qu'il faudrait que nous injections des grammes de folliculine à nos enfants pendant des mois et des années pour arriver à ce résultat ! Nous en sommes très loin. La meilleure preuve, c'est que si vous prenez une souris et que vous lui injectiez la dose morphologique pour avoir un développement des glandes mammaires, ça marche très bien, injectez de la folliculine à un cobaye pour avoir un développement du mamelon, jamais vous n'aurez un animal qui sera un nain, et ça s'arrêtera de soi-même.

Maintenant reste un autre problème, l'action de la folliculine sur le tractus génital aux doses où nous l'utilisons chez les fillettes de 10 ans. J'ai fait pousser des utérus de femme adulte avec des doses de folliculine de 30 à 40 mgr., et même 90 à 100 mgr., je n'ai jamais obtenu un effet morphologique évident sur l'utérus. Alors, si on fait quelques milligrammes à une fillette, ce sont des doses qui pour moi sont négligeables. De telle sorte qu'il est certain que la folliculine à cette dose-là n'agit pas morphologiquement sur l'utérus.

Il y a un moyen de s'en rendre compte, c'est de regarder la vulve et le vagin. Quand vous injectez de fortes doses de folliculine à une femme qui a une atrésie vaginale après castration, vous développez le vagin. Dans ces conditions, vous ne développez pas le vagin de la petite fille. Donc il n'y a pas action sur l'utérus.

Maintenant il s'agit de savoir quelle est l'action de la folliculine et de la stimuline. Alors là, Messieurs, personne n'en sait rien. Vous verrez des physiologues qui vous diront qu'elle excite la sécrétion hypophysaire. D'autres diront qu'elle la ralentit. Moi je crois qu'elle l'excite. D'autres vous diront que ces arguments ne sont pas valables et que c'est un ralentissement de la fonction hypophysaire. Pour ce qui est des corrélations hypophyso-folliculiniques, nous n'en savons rien pour la raison très simple qu'on a oublié qu'il y avait un ganglion cervical supérieur qui conditionne les sécrétions de l'anté-hypophyse. Cette chose-là n'a pas été étudiée, et c'est là vraisemblablement le nœud du problème. Il faut étudier à la fois le sympathique et l'hypophyse.

En résumé, je ne crois pas qu'on ait à s'inquiéter de faire quelques milligrammes de folliculine à une fillette de 10 ans. Naturellement, quand vous aurez un développement mammaire, comme c'est le premier test de l'action hormonale, vous vous arrêterez et les choses rentreront dans l'ordre.

M. Marquezy. — Je voudrais demander à Moricard comment il conduit ce traitement chez les petites filles ?

M. Moricard. — Je fais un traitement local et général. Injections de permanganate, traitement tout à fait banal, auquel j'associe de la folliculine. D'ailleurs ce n'est pas moi le promoteur de cette thérapeutique, c'est Brown, un Américain. On juge des résultats par l'examen histologique de la sécrétion vaginale. C'est ce qui vous permet de voir s'il y a persistance, absence ou présence de gonocoques. Si vous faites un traitement par simples injections de permanganate, vous avez la présence de

gonocoques qui peuvent durer six mois, un an, alors que si vous faites un examen du pus vaginal, dans certaines circonstances au bout de trois semaines, vous ne trouvez plus de gonocoque à deux ou trois examens successifs. Il y a donc là un changement.

Je ne vous dis pas que cela marche à tous les coups. J'ai eu deux cas qui ont marché très bien au début, un autre qui m'a paru suspect.

Il y a un autre point, c'est qu'il est quelquefois très difficile de faire le diagnostic de gonococcie. J'ai pris cet exemple pour donner une mesure de l'activité de la folliculine chez la fillette. J'ai montré que l'examen des glandes mammaires pouvait servir de critère pour le traitement. Si vous faites un gramme par semaine pendant un mois de benzoate de folliculine, vous obtiendrez en général une augmentation des glandes mammaires.

M. P.-P. Lévy. — Il est souvent très difficile d'obtenir la guérison des vulvites gonococciques des petites filles. Chez la femme adulte, toutes proportions gardées, la réussite survient en un temps plus court. Je suppose que l'idée directrice de l'opothérapie par la folliculine réside dans une modification de la muqueuse vulvo-vaginale.

On sait que, chez les petites filles, les sécrétions vaginales ont une réaction acide, alors que celles des femmes sont alcalines.

Serait-ce le changement de réaction qui produirait un milieu moins favorable au développement, à la vitalité, à la persistance du microbe ?

M. Moricard. — Le problème est très intéressant. Il a été étudié par Schaugaert (?) qui s'est spécialisé dans l'étude du méat vaginal, et il est un point extrêmement curieux, c'est de faire l'étude de la quantité de glycogène contenu dans la paroi vaginale. Chez la fillette il y a très peu de glycogène dans la paroi vaginale. Au contraire, quand vous prenez le vagin d'une femme adulte, la paroi est bourrée de follicules chargés de glycogènes.

Il y a un autre problème qui se pose, c'est de savoir quelles

sont les relations qui peuvent exister entre une hormone et l'immunité hormonale d'un tissu vis-à-vis de l'infection ?... Je crois que c'est bien sous cet angle qu'il faut envisager la question.

M. Rohmer. — Les recherches de M. Moricard ont porté sur la folliculine, cela n'a aucun rapport avec la thyréo-stimuline; je ne crois pas qu'on puisse appliquer les résultats obtenus d'une hormone à une autre. Je n'ai aucune compétence quant à la réaction d'Aron. Je me suis fié à M. Aron, mais je sais qu'en biologie la réaction est classée et qu'elle n'est plus discutée.

Aron n'a jamais connu nos diagnostics. Il n'a pas seulement examiné les cas que j'ai cités; nous lui avons envoyé d'autres cas d'enfants et aussi d'adultes. Généralement ses résultats concordaient avec ce que nous pensions en clinique.

Je suis parti de l'idée que nos obèses étaient des hypopituitaires, et je me suis trompé. J'ai constaté qu'il y avait plus souvent une hyperfonction, car du moment qu'il y a augmentation du taux de la thyréo-stimuline dans les urines, il faut bien admettre qu'il y a de l'hyperpituitarisme.

M. Moricard. — Je suis parfaitement d'accord avec M. Rohmer quant à la valeur biologique du test hypophysaire d'Aron. Mais quand il s'agit d'utiliser ce test pour mesurer quantitativement la sécrétion hypophysaire par l'étude des urines, la question est loin d'être réglée.

Sur le point précis de la mesure de la sécrétion d'une glande endocrine par l'élimination urinaire, je suis d'accord avec vous pour admettre le fait qu'il n'y a plus d'hormone stimulante dans les urines, mais je n'admets pas votre interprétation quand vous concluez sur ce fait qu'il y a hyperfonctionnement hypophysaire. Je ne suis plus d'accord pour la raison suivante : Il est impossible de savoir si on a un hyperfonctionnement de l'hypophyse ou une hypo-utilisation par l'organisme avec hyperélimination d'hormone dans les urines.

Il est très possible que l'anomalie de fonction ne soit pas dans

l'hypophyse, mais dans le métabolisme intermédiaire du tissu qui subit l'action hormonale dont la sécrétion peut être normale.

M. Lesné. — Dans les services de Pédiatrie, voici ce que nous constatons. Il y a, d'une part, des faits très exceptionnels de syndrome adiposo-génital vrai; ceci est la grande exception. Mais nous observons des syndromes adiposo-hypogénitaux dans lesquels il y a évidemment, un élément thyroïdien qui entre en jeu. Nous avons étudié ces faits avec M. Briskas. On trouve chez ces enfants, des symptômes d'hypothyroïdie qui se manifestent, en dehors d'un certain degré d'infiltration des téguments, par une diminution du métabolisme basal de plus de 10 p. 100, car une différence inférieure à 10 p. 100 est sans valeur, et par une augmentation du cholestérol sanguin plus ou moins considérable. Ceci constitue un second groupe qui a une certaine importance. Et puis, il est un troisième groupe, qui est de beaucoup le plus fréquent, c'est l'obésité banale de la période pré-pubertaire que nous observons particulièrement chez des petites filles, obésité fréquemment héréditaire, la fille se présentant avec le même aspect qui avait été constaté chez la mère au même âge.

Ces derniers enfants, qui à partir de 9 ou 10 ans deviennent obèses, avec adiposité diffuse, ne présentent aucun signe biologique d'insuffisance thyroïdienne.

On peut, chez ces fillettes, s'abstenir de toute thérapeutique, et lorsque la puberté s'installe, la guérison est spontanée et complète; à 15 ou 16 ans, ces enfants ont un aspect normal. Il a suffi de modifier l'alimentation, en diminuant ou en supprimant les hydrates de carbone et les graisses et d'ordonner des exercices modérés sans fatigue.

M. Bize. — Je crois qu'une grande partie de nos divergences quand on parle de psychologie même pubertaire tient à ce fait qu'on ne peut se dépouiller, en pareil cas, de sa propre personnalité et de toutes les croyances qui y sont inhérentes; le système

passionnel intervient toujours et quand on touche, en particulier, aux problèmes éducatifs, on ne peut oublier les expériences heureuses ou malheureuses que l'on a pu faire soi-même; d'où vis-à-vis de certains concepts, des préjugés à priori favorables ou défavorables.

La grande controverse concernant le problème actuel de la sélection « orientation professionnelle » avec ses partisans et ses détracteurs non moins systématiques de part et d'autre, trouve là, du moins en partie, son explication, A tel point même que l'on perd de vue ce dont on parle.

Or, quand on parle de tests, il est indispensable de s'entendre sur ce que l'on teste.

La personnalité humaine est au moins « tripartite ». L'un des pôles est formé par *ego*, le moi fondamental, intrinsèque, formé de toutes les pulsions issues du jeu de nos viscères, de nos sécrétions hormonales et de nos aptitudes génétiques. C'est à proprement parler, le tempérament; il n'est pas impossible que certains éléments se puissent mesurer : il en est ainsi pour les fonctions *cognitives* (tests de perception, mémoire, jugement, imagination pour les différentes sphères : visuelles, auditives, tactile...); par contre pour le versant *conatif* (dispositions affectives, besoins instinctifs), les méthodes d'investigation sont à peine à leur aube ; l'imprégnation hormonale joue un rôle important, mais la génétique également. — Le deuxième pôle *cosmique*, est formé de toutes les introjections qui nous viennent du dehors : éducation parentale, scolaire, professionnelle, religieuse, politique. On peut le connaître par l'interrogatoire, l'anamnèse, l'étude de l'ambiance et la « composition scolaire ». Ces deux pôles existent à des degrés divers chez tout être vivant, le plus inférieur soit-il dans l'échelle animale. L'un est strictement déterminé, l'autre déterminable. — Il y a enfin un troisième pôle que l'on peut appeler *ergo* (*ergon :* action, énergie), système spirituel qui nous permet de choisir, de décider, d'envisager la solution des conflits formés par la lutte entre *ego* et *cosmos*. Ce système est absolument différent des autres. Il devient de plus en plus important au fur et à mesure que l'on

s'élève dans l'échelle animale pour atteindre son maximum chez l'homme; il nous permet, suivant la conception bergsonnienne, de quitter le déterminisme instinctif; suivant son intensité, il permet soit « la régression », c'est-à-dire l'adoption de lutions hédoniques (*hédoné :* plaisir), ou au contraire la « progression » par la mise en jeu des mécanismes ergastiques. Ce système échappe bien au déterminisme, il relève du devenir et me paraît bien difficilement appréciable par les tests.

Nous connaissons d'ailleurs tous, dans le domaine physique, des gringalets qui sont devenus de grands sportifs ; dans le domaine intellectuel, des moyens, qui, à force d'efforts, sont parvenus aux plus hautes situations où ils rendent d'ailleurs les plus grands services; et dans le domaine moral, de grands tourmentés qui ont pu se sublimer en grands mystiques. Les sens s'aigrissent à l'usage, la dextérité s'acquiert et l'intelligence elle-même se perfectionne. Peut-être le phénomène de « l'attention » (tension vers) est-il partie, voire le tout de cette aptitude au perfectionnement qui est si spécifique au genre *homo sapiens* et le distingue tellement, quoi qu'on en disc, des hyménoptères.

M. Moricard. — Il y a une chose extrêmement importante dans le rapport qui vient d'être exposé; c'est la question de mesurer par l'étude des urines, le fonctionnement des glandes endocrines. J'ai sacrifié à la mode, en titrant dans les urines des folliculines et des substances hypophysaires. Je ne suis pas du tout convaincu que l'étude des urines apporte aucun argument dans la mesure de la fonction d'une glande endocrine, et il n'y a rien qui permette de démontrer à l'évidence que ceci soit soutenable. Vous pouvez titrer de la folliculine dans les urines, si on l'injecte à des souris, cela provoque la kératisation vaginale. Une technique d'extraction, d'ailleurs délicate, a permis de faire beaucoup d'erreurs pour la raison suivante, dans l'urine une partie de la folliculine est soluble dans l'éther, et une autre partie n'est pas soluble dans l'éther. De telle sorte, que si vous n'avez pas démoli chimiquement la combinaison, sous

laquelle la folliculine est dans l'urine, vous trouverez des résultats différents. Première cause d'erreur.

Il y en a une deuxième qui était absolument imprévisible, et qui est extraordinaire. Enlevez les ovaires à une malade. Titrez la folliculine dans les urines, vous en trouverez. Alors quel est le sens de la présence de la folliculine dans les urines? On ne sait pas.

Deuxième point fondamental : Quand vous titrez la folliculine dans les urines, ce que vous étudiez, c'est le mode d'élimination dans les urines hormonal. Si le rein est malade, vous allez constater qu'il y a absence de folliculine dans les urines, et s'il y a une folliculinémie très élevée, c'est ce que Frank, en Amérique, a décrit comme tension hyperhormonale, ce qui est tout à fait juste.

Il y a un troisième problème, qui serait de déterminer quel est le métabolisme de la folliculine éléminée par les urines. Il y a un fait biologique extrêmement important apporté par Margin, une partie de la folliculine est hydro-soluble, elle est sous forme de glycuronate. Note de la folliculine. Or, le métabolisme de ce corps est un phénomène qui se fait dans le tissu hépatique, quand vous titrez folliculine dans les urines, vous ne savez plus du tout ce que vous titrez. Vous n'avez nullement la mesure de la fonction de la glande endocrine. On fait d'ailleurs un raisonnemeut extraordinaire, au point de vue expérimental : vous savez bien titrer la folliculine sur le vagin d'une souris castrée, vous pourriez titrer sur l'utérus d'une lapine... Ce qu'il y a de remarquable, c'est que la femme a un utérus comme je l'ai montré : il suffit de regarder l'aspect de la muqueuse utérine pour dire s'il y a ou non action de la folliculine, action de la progestérone, vous savez ainsi ce qui passe dans les ovaires, mais ce n'est pas en titrant les hormones dans les urines que vous pourrez débrouiller le fonctionnement des glandes endocrines.

La croissance pubertaire. Ses résultats morphologiques; ses accidents squelettiques et musculaires.

Par M. G. Huc.

En nous inspirant des travaux de Quételet, Godin, Richer et de quelques recherches personnelles, nous résumerons les notions élémentaires sur les modifications de la charpente osseuse et du système musculaire à la puberté. Les caractères morphologiques de la croissance pubertaire nous retiendront d'abord, puis nous passerons rapidement en revue les troubles pouvant résulter quelquefois des anomalies de développement du jeune adolescent.

MORPHOLOGIE

Les anthropologistes et les artistes sont d'accord pour admettre que la croissance est surtout musculaire pendant la puberté et surtout osseuse avant elle. Il faut donc considérer qu'à l'âge pubertaire, la forme squelettique est à peu près définitive et que les rapports des segments osseux seront chez l'adolescent de même valeur que chez l'adulte.

En quoi ces proportions diffèrent-elles de celles de l'enfant?

Voilà le point capital pour nous permettre de juger d'un coup d'œil, de l'existence et de la valeur des troubles de croissance.

Résumons brièvement les caractéristiques morphologiques des divers stades du développement squelettique.

En chiffres on peut considérer que le développement en hauteur est de près de 20 cm. la première année, puis de 10 cm. environ la deuxième année. Ensuite l'accroissement annuel est réduit de 4 à 6 cm. suivant les individus et les races. Pourtant, entre 8 ou 10 ans et à l'âge pré-pubertaire, la poussée annuelle peut être de 6 à 10 cm. Ces accroissements irréguliers ne se manifestent habituellement qu'une seule année avant 10 ans, tandis qu'ils peuvent durer deux ou trois ans de suite avant la puberté.

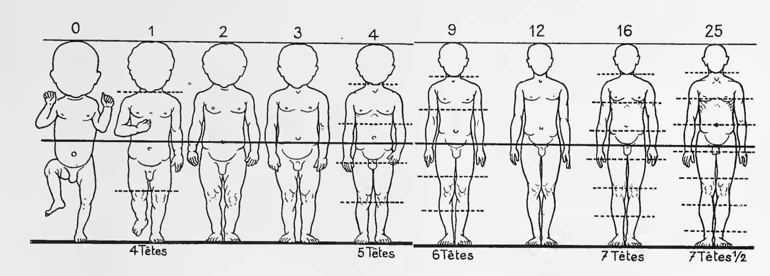


Fig. 1. — Repères et concordances anatomiques suivant l'âge (d'après Richer).

Le trait plein passe par le mileu de la hauteur totale.
Les traits en pointillé indiquent les hauteurs de tête comprises dans la hauteur totale.

Du point de vue morphologique, Richer, avec tous les artistes, admet que par rapport à l'adulte, l'enfant a les membres plus courts, ce qui donne au torse plus d'importance, et les membres inférieurs plus courts encore que les membres supérieurs.

Il en résulte qu'à la naissance, le point médian du corps dans le sens de la hauteur est au-dessus du nombril; à 2 ans il est au nombril; à 3 ans, sur la ligne bi-iliaque; à 10 ans sur le diamètre bi-trochantérien; à 13 ans au pubis ; chez l'adulte, très peu au-dessous du pubis, c'est-à-dire à la naissance des organes génitaux externes.

Pour les artistes, les rapports simples de la taille à la hauteur de la tête sont les suivants : la hauteur de la tête est comprise dans la hauteur du corps :

4 fois à 1 an;

5 fois à 4 ans;

6 fois à 9 ans;

7 fois à la période de l'adolescence;

7 fois et demi chez l'adulte à complet développement.

Dans cette croissance totale, l'augmentation de hauteur des différents segments squelettiques n'est pas la même.

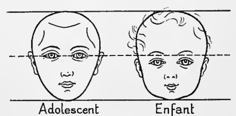


Fig. 2. — (D'après Richer.)

On constate habituellement qu'à la naissance la hauteur de la tête est à peu près la moitié de ce qu'elle sera à 20 ans. Toutes les mesures verticales de la tête se doublent presque, mais c'est surtout par leurs parties inférieures que cet accroissement s'opère.

En conséquence l'enfant a la figure d'un ovale plus court que celui de l'adulte, et la ligne horizontale qui divise la tête en

deux parties égales étant située chez l'adulte au niveau des angles internes des yeux, cette ligne doit, chez l'enfant, être reportée plus haut.

Le cou à la naissance, est représenté par un sillon entre la tête et le tronc, il commence à se développer dès la première année, et entre 2 et 15 ans la colonne cervicale a triplé sa hauteur. Cet accroissement est surtout réalisé entre 15 et 16 ans et ce phénomène constitue une des caractéristiques de l'âge prépubertaire. Au total, le cou à l'adolescence représente à peu de chose près, le tiers de la hauteur du tronc (pubis, fourchette sternale).

Le tronc triple lui aussi sa hauteur initiale au cours de la croissance.

La longueur du membre supérieur, moins la main, est doublée entre 4 et 5 ans, triplée entre 13 et 14 ans, puis quadruplée à l'adolescence. Des os du membre supérieur, ce sont ceux de l'avant-bras qui croissent avec le plus d'intensité.

Le membre inférieur est doublé avant la 3e année, triplé à 7 ans, quadruplé à 12 ans, quintuplé à 18 ans.

La cuisse acquiert 5 fois, et la jambe presque 5 fois et demie, sa longueur primitive.

CONCORDANCES ANATOMIQUES

De l'étude de l'évolution morphologique de l'enfant, il ressort que certains repères anatomiques, quand le sujet a atteint l'adolescence, ont entre eux des rapports à peu près constants. Ces correspondances anatomiques, spécialement étudiées par Godin, sont à très peu de chose près les mêmes que celles de l'adulte; il importe donc de les connaître pour mieux saisir les phases du développement des jeunes individus. Voici les principales :

1° La fourchette sternale doit être à la hauteur de l'acromion. Cette disposition de l'acromion détermine les situations hautes ou basses des épaules. Les épaules sont hautes dans l'enfance (voir fig. 1).

2° Le sommet sternal (base de l'appendice xyphoïde) se trouve sur la ligne horizontale qui réunit les mamelons.

Plus bas situé jusqu'à 16 ans, le sternum remonte avec le développement de la cage thoracique dans son diamètre antéro-postérieur.

Pour la même raison, on voit se dessiner parallèlement l'angle de Louis unissant le manubrium au corps du sternum. Tout se passe comme si la fourchette sternale était projetée en avant par les côtes qui croissent en longueur.

Un sommet sternal au-dessous de la ligne mamelonnaire dans l'adolescence indique formellement la gymnastique respiratoire appliquée surtout au développement de la partie supérieure du thorax.

3° L'ombilic est à mi-chemin entre le sternum et le pubis et un peu au-dessous d'une horizontale joignant les deux plis du coude. Nous avons étudié ailleurs (*Traité de chirurgie orthopédique*, Masson, Paris 37, tome 2), la dissociation physiologique des muscles de l'abdomen et tenté de prouver que ces muscles paraissent agir en toute indépendance dans leurs segments situés au-dessus et au-dessous de l'ombilic. L'insuffisance de tel ou tel segment de la paroi abdominale devient évident quand le siège de l'ombilic n'est plus à mi-distance xypho-pubienne.

Quant au repère du coude, il est intéressant pour fixer les valeurs du membre supérieur par rapport au tronc.

4° La correspondance de niveau du pubis et de la ligne intertrochantérienne est un fait anatomique habituel. Quand cette correspondance n'existe pas, le bassin a basculé en avant ou les trochanters sont remontés à cause de luxations congénitales, ou de coxa-vara bilatérales.

5° Enfin, l'enfant a le poignet plus bas que l'ischion, tandis qu'après la puberté la correspondance de ces repères sur la même horizontale est presque constante. Cette concordance anatomique fait défaut si le développement des membres inférieurs est insuffisant ou exagéré.

LOIS DE LA CROISSANCE

Si nous cherchons à établir le mécanisme précis des développements des diaphyses dans le temps, nous voyons que cette croissance obéit à certaines lois édictées par Godin :

Première loi. — La croissance des os des membres procède par alternatives d'activité et de repos se succédant avec régularité.

En effet, il est de notion courante que dans nos climats les enfants grandissent plus spécialement l'été, comme les plantes. Il faut une lumière et une chaleur suffisantes pour que la croissance s'établisse dans des conditions convenables. Au bord de a mer, à cause de la réverbération solaire sur l'eau, ces conditions peuvent être réalisées d'une manière presque parfaite sur certaines plages tempérées, abritées des vents froids.

Les croissances estivales pré-pubertaires sont souvent arrêtées ou défectueuses dans les régions éventées, brumeuses ou trop chaudes.

Pour grandir harmonieusement, l'enfant ne doit pas dépenser inutilement ses réserves dans une lutte contre le climat.

La deuxième loi peut se passer de commentaires; les périodes d'activité et de repos sont contrariées pour deux os longs successifs; c'est un fait.

La troisième loi s'exprime ainsi : les repos de l'allongement sont utilisés par le grossissement et réciproquement.

Elle se trouve vérifiée par la pathologie. Bessel-Hagen, en effet, a montré que l'os perd en longueur ce qu'il élabore sous la forme d'exostoses ou d'hyperostoses. Cette règle est à peu près absolue.

Croissance en largeur. — L'âge pubertaire est marqué par le développement du tronc en largeur.

Pendant toute l'enfance on pouvait allonger les robes des fillettes sans avoir à les élargir ou presque. A la puberté, elles éclatent dans leurs vêtements, ceci parce que tous les diamètres thoraciques ou pelviens ont augmenté de valeur.

Ces diamètres sont assez difficiles à mesurer, car il est impossible souvent de différencier ce qui revient au squelette et ce qui appartient à l'accroissement des masses charnues musculaires ou de l'adiposité pubertaire.

Néanmoins, il est de notion courante que chez les garçons le diamètre bi-huméral est plus long que le diamètre bi-trochantérien, tandis que chez les jeunes filles ces diamètres sont ou

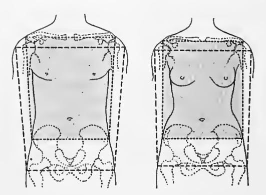


Fig. 3. — Diamètres transverses du torse chez l'adolescent et l'adolescente (d'après Richer).

identiques, ou de valeur inverse. La figure ci-contre montre bien cette différence.

Développement des muscles. Caractéristiques graisseuses de la jeune fille. — La puberté n'apporte pas des changements évidents du point de vue morphologique dans le modelé musculaire. Le relief des muscles est plus marqué, puisque leur volume augmente, mais, tandis que ce relief s'accroît dans les formes masculines, chez la femme au contraire, les contours musculaires s'estompent. La graisse plus abondante dans le tissu cellulaire sous-cutané des jeunes filles arrondit les saillies osseuses et les contours musculaires, elle donne aux formes des adolescentes ce galbe qui est spécifiquement féminin.

Nous montrons par un schéma emprunté à Richer les différences des localisations graisseuses de l'homme et de la femme

jeunes. Ajoutons que cette graisse est non seulement sous-cutanée, mais qu'elle remplit également les vides laissés entre

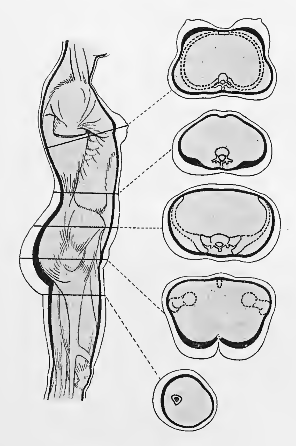


Fig. 4. — Caractéristiques graisseuses chez l'homme et la femme jeunes (d'après Richer).

Le trait noir indique les variations du pannicule adipeux chez l'homme. — La zone claire extérieure montre le développement des mêmes localisations graisseuses chez la femme.

eux par les différents organes, muscles, vaisseaux, viscères constituant le tissu adipeux dit d'interposition.

Quelques localisations graisseuses méritent d'être étudiées.

Celle de la fesse ou le volume, la forme, la consistance de la

région dépendent uniquement du tissu adipeux et non du développement du muscle grand fessier. Chez le garçon, la graisse est plus abondante au pôle supérieur de la fesse, immédiatement au-dessous de la crête iliaque; chez la jeune fille, c'est le contraire.

Après la fesse, la partie postérieure du flanc tient le second rang dans l'échelle des localisations graisseuses.

Dans la région mammaire, c'est de la graisse aussi, beaucoup plus que de la glande elle-même, que dépendent le volume des seins, leur forme hémisphérique ou conique.

La peau de l'abdomen est doublée d'une couche adipeuse masquant le modelé des muscles droits, cette graisse est plus importante dans la région pré-pubienne où elle couvre la symphyse.

Une localisation moins constante est l'accumulation graisseuse cervico-dorsale coiffant la saillie de la proéminence, on la rencontre surtout dans les races sémitiques.

Par contre, à la racine des membres, il existe des caractéristiques graisseuses qui ne manquent presque jamais.

La localisation post-deltoïdienne à la partie postérieure et supérieure du bras, en arrière de l'insertion deltoïdienne, constitue une masse qui élargit la racine du membre dans le sens antéro-postérieur.

La localisation sous-trochantérienne est parfois très volumineuse. A la partie supérieure et externe de la cuisse, elle commence au niveau du grand trochanter, atteint rapidement son maximum d'épaisseur, puis diminue graduellement pour cesser au tiers inférieur de la cuisse. Ses limites antérieures et postérieures sont peu nettes. Cette localisation prend un développement exagéré dans les adiposes pelvi-crurales.

Au membre supérieur la répartition de la graisse est telle qu'elle diminue régulièrement de la racine du bras vers l'extrémité.

Au membre inférieur, la disposition est la même sauf en ce qui concerne la face interne de la cuisse. Nous avons vu qu'en dehors, la couche graisseuse représentée par la masse sous-tro-

chantérienne va en diminuant au fur et à mesure qu'elle s'approche du genou. En dedans, c'est le contraire, elle augmente d'épaisseur en descendant, et à la face interne du genou elle acquiert une importance souvent considérable qui joue un rôle dans la morphologie de la région.

Nous en aurons fini avec les caractéristiques graisseuses quand nous aurons dit qu'elles sont susceptibles de variations établies artificiellement par la constriction continue des vêtements, corsets, jarretières, etc., ces étranglements peuvent déterminer de véritables sillons avec reflux de la graisse aux limites des zones comprimées.

Ces modifications peuvent dans une certaine mesure modifier assez nettement les contours anatomiques.

TROUBLES DE LA CROISSANCE

1° *Au niveau des muscles.* — Le phénomène le plus fréquent est l'hypotonie musculo-ligamentaire entraînant une laxité articulaire telle qu'elle favorise les déformations des membres et de la colonne vertébrale.

Il semble que les haubans musculaires relâchés et distendus par le développement des leviers osseux, soient incapables de maintenir les segments squelettiques en bonne attitude.

Parfois il existe, au contraire, par rapport au système osseux, un arrêt dans le développement des muscles. Cette insuffisance de longueur des tracteurs réalise le tableau de la raideur juvénile ou brachymyonie décrite par Mme Nageotte.

Ces muscles trop courts vis-à-vis des leviers qu'ils commandent, entraînent dans les formes atténuées un manque d'équilibre et de grâce avec une mauvaise tenue. Plus marquée, cette affection donne à l'enfant une attitude pétrifiée, tout d'une pièce.

2° *Au niveau du squelette.* — Les accidents de la croissance pubertaire sont ici de deux ordres : les uns tiennent du défaut de synchronisme dans le développement parallèle des membres ou dans les moitiés symétriques du tronc, les autres aux effets de la surcharge sur la croissance osseuse.

Développement asymétrique. — Il est habituel d'observer, dans le stade pré-pubère, le développement plus précoce d'un sein par rapport à l'autre; nous pouvons constater les mêmes phénomènes sur les membres. Le membre droit poussant beaucoup plus rapidement que le membre gauche, le segment le plus court peut, au cours de la croissance, atteindre la même longueur que son symétrique, puis retarder encore, et ceci deux ou trois fois pendant l'évolution.

Néanmoins, à l'âge adulte, on atteindra un équilibre suffisant du côté droit par rapport au côté gauche.

On comprend que ce défaut d'équilibre des membres inférieurs puisse déterminer des orientations fâcheuses du bassin, de la colonne vertébrale, d'où croissance anormale et déformations rendues définitives si elles ne sont pas soignées ou corrigées à temps. Pendant la période troublée, le port d'une talonnette du côté le plus court compensera la diminution de longueur et préviendra les déformations.

Surcharge. — Sur le tronc et les membres inférieurs, on constate de nombreuses déformations squelettiques alors que les membres supérieurs en sont indemnes (scolioses, coxa vara, genu valgum, pied plat). Les pressions anormales sur les os par surcharge, s'appliquent en effet surtout au rachis dans les positions debout et assise et aux membres inférieurs en station verticale ou à la marche. Cette pathogénie est trop connue pour que nous insistions. Signalons seulement que les altérations par surcharge peuvent être facilitées par l'existence d'une sorte de malléabilité de l'os au niveau du cartilage de conjugaison. Pareil mécanisme a été souvent invoqué. L'os n'est pas, en effet, une matière fixe, mais un tissu en constante évolution. L'étude de l'ossification enchondrale à la lumière des idées actuellement en cours, permet de comprendre la possibilité d'un tel ramollissement osseux.

Classiquement, l'os dérive du cartilage. Les ostéoblastes ont pour ancêtres les cellules cartilagineuses qui se sont modifiées profondément au niveau de la zone ostéoïde. Il y a en un mot,

transformation ou *métaplasie*, et apport de chaux à la place de la substance chondroïde.

Pour d'autres auteurs (Leven, Stieda, Robin et plus récemment Leriche et Policard), l'os se substitue au cartilage, mais n'en dérive pas. Le modèle cartilagineux se borne à fournir des travées directrices de durée transitoire.

Les cellules cartilagineuses se flétrissent et disparaissent.

Les ostéoblastes seraient des cellules conjonctives apportées au squelette avec les vaisseaux. L'os résulterait d'une *néoplasie* qui s'établie essentiellement en deux phases :

Une période de résorption normale des cellules cartilagineuses.

Une période d'édification osseuse.

Cette période de résorption pourrait expliquer une faiblesse passagère de l'os. C'est à ce moment que se produirait les déformations squelettiques, sous l'action des causes mécaniques insuffisantes par elles-mêmes à expliquer une telle déformation.

Que cette résorption se fasse *trop intense* ou *trop prolongée :* on assistera à l'apparition d'une inflexion osseuse.

Fig. 5. — Le cartilage de conjugaison et l'épiphyse vertébrale.

Que cette résorption se fasse *trop rapide*, on pourra voir survenir un accident brutal : le décollement épiphysaire.

Tous ces phénomènes peuvent être groupés dans le chapitre des dyschondroplasies, comme l'a fait le professeur Ombrédanne pour indiquer le trouble d'accroissement du cartilage de conjugaison, qui est toujours à la base de ces accidents.

L'effet de la surcharge sur le cartilage de conjugaison, malléable ou non, s'établit suivant une loi bien connue : la loi de Delpech, qui constitue un des principes essentiels de l'orthopédie. Cet auteur a démontré « qu'une mauvaise répartition des charges et des pressions sur un cartilage en croissance provoquait des déformations osseuses avec ralentissement de croissance au niveau des points où les pressions s'exagèrent, avec

au contraire, augmentations de croissance au niveau des points où les pressions diminuent normalement. »

Cette loi à la lumière de laquelle s'éclaire jusqu'à l'évidence le mécanisme de lésions telles que le genu valgum restait d'application plus douteuse pour expliquer la constitution des scolioses.

Récemment, l'école de Schmorl (de Dresde), reprenant les idées de Farabeuf (dans la thèse de Posth), a montré que le cartilage de conjugaison des vertèbres était double, arciforme, un peu en avant de chacune des deux attaches pédiculaires sur le corps vertébral. En ces points se trouvent les véritables épiphyses vertébrales que l'on situait à tort autrefois au niveau de plaquettes sus- et sous-jacentes au corps des vertèbres.

On comprend facilement, dès lors, que la moindre asymétrie dans la croissance, puisse entraîner la constitution de vertèbres cunéiformes et par conséquent des colioses. De même, une surcharge sur une moitié de la colonne (droite ou gauche), entraînerait par le jeu de la loi de Delpech, la diminution de croissance dans une épiphyse vertébrale, d'où, déviation rachidienne du côté lésé.

M. H. Grenet. — Il me paraît légitime, à propos de cet exposé, de rendre hommage à la mémoire de Paul Godin, dont M. Huc a parlé tout à l'heure; il est mort il y a deux ans, après avoir passé toute sa vie à faire, au Prytanée militaire de La Flèche, des mensurations réunies dans un volume qui a eu deux éditions. Ces mesures, faites selon la plus rigoureuse méthode anthropométrique, et les conclusions que P. Godin en a tirées, constituent une œuvre de la plus grande utilité, et dont M. Huc vient de nous montrer la très grande valeur.

Influence de la gymnastique sur l'établissement de la puberté.

Par M. Nageotte-Wilbouchewitch.

Lors de la dernière réunion de la Société de Pédiatrie, en juillet, la discussion sur la physio-pathologie de la puberté s'est terminée

par des considérations de psychologie et de morale, si bien que je n'ai pas osé inviter nos collègues à descendre de ces sphères élevées dans une salle de gymnastique. Il me paraît, cependant, intéressant de communiquer les observations que j'y ai faites, concernant l'établissement de la puberté, en particulier l'installation de la menstruation.

En ville, comme à l'hôpital, on nous confie des enfants de tout âge; nous voyons des tout petits, gravement déformés généralement; des enfants d'âge scolaire et post-scolaire; enfin des filles ayant dépassé l'âge réglementaire pour l'hôpital d'enfants. Force nous est de nous occuper des grandes filles, nos hôpitaux ne possédant pas de service de gymnastique pour les adultes. Grâce à cette circonstance, regrettable à divers égards, nous pouvons suivre des enfants pendant des années; et nombreuses sont les filles qui se sont, en quelque sorte sous nos yeux, « formées », selon la juste expression des mamans.

Eh bien, les filles qui ont été obligées de faire de la gymnastique tous les jours ou tous les deux jours, pendant un an ou deux avant l'établissement des règles, traversent cette phase de développement sans incidents; elles échappent aux misères de la période pré-pubère, que les mères connaissent bien, pour les avoir éprouvées elles-mêmes et les avoir observées chez leurs filles aînées, lesquelles n'étaient pas astreintes à la culture physique. Les filles, régulièrement exercées, ne connaissent pas la langueur, l'anorexie, les douleurs erratiques, la céphalalgie, les sautes d'humeur ni, plus tard, les *molimina menstrualia* et les ménorrhagies, qui gâchent l'existence de tant de filles, à qui il reste à peine quinze jours de bons par mois.

Les familles se sont si bien rendues compte de l'heureuse influence de la gymnastique, qu'elles nous conduisent des enfants, des filles surtout, dans le but de les *fortifier avant leur formation*. Et de fait, au bout d'un an ou deux, la maman vient nous annoncer, bien soulagée, que S. ou Y. est *grande fille*, sans qu'on ait eu le moindre ennui, et que la fille est *comme si de rien n'était*.

C'est une chance pour un enfant, au point de vue de sa santé

générale s'entend, que d'être affligé d'une déformation légère qui l'astreint à la gymnastique, sans surmenage, durant l'enfance et l'adolescence; car pour la masse des enfants, la culture physique rationnelle ne fait pas encore partie intégrante de l'éducation, l'instruction leur demandant tout le temps et tout l'effort dont ils soient capables.

J'ai la conviction que la disparition du corset à fine taille a fait disparaître la chlorose, que nos jeunes collègues ne connaissent plus; de même la gymnastique rationnelle, généralisée, fera disparaître pour la masse des filles, les accidents physiques pénibles de la puberté.

DISCUSSION GÉNÉRALE

M. H. Grenet. — J'ai entendu des psychiatres et des éducateurs, parler de cet état d'esprit dans lequel sont les enfants au moment de la puberté, du développement de l'imagination, de l'éveil de la sexualité, de la formation du caractère. Permettez-moi de me placer à un point de vue un peu spécial, que je pourrais appeler le point de vue du père de famille. Il me paraît fort important de permettre à l'enfant de passer la période de puberté dans de bonnes conditions, et de le mettre à l'abri de toutes les influences qui peuvent mal orienter son imagination, ou cette tendance à la rêverie qui nous a été si bien exposée ce matin. C'est un problème moral qui se pose; il faut exercer un contrôle moral, sur lequel M. Garrone a très nettement insisté.

Ce contrôle doit s'effectuer dans différentes conditions : surveillance scolaire; elle est partout organisée, le mieux possible; surveillance des ateliers; elle peut être organisée aussi. Mais il reste un autre point; et je suis, pour ma part, épouvanté en voyant le spectacle qui s'offre aux enfants dans les rues. Ne faudrait-il pas penser à la surveillance de la rue, des affiches, des publications illustrées, de certains étalages, du cinéma ? Ne faudrait-il pas empêcher le spectacle des embrassements, des étreintes

entre jeunes gens et jeunes femmes, le soir au coin des rues, et même en plein jour ?

Nous devrons porter notre effort, médecins et éducateurs, pour obtenir qu'il y ait une police effective de la rue. Je crois que ce serait une très grande œuvre à réaliser, et il m'a paru égitime de la signaler par ces quelques mots.

M. CATHALA. — Je voudrais présenter quelques remarques à propos des beaux exposés que nous avons entendus ce matin.

Les problèmes posés au médecin par l'évolution pubérale peuvent être envisagés à deux points de vue : le point de vue somatique et le point de vue psychologique.

Au point de vue somatique, il me semble qu'il y a lieu, pour nous médecins, de faire un départ très précis entre la puberté pathologique et la puberté physiologique. La puberté pathologique relève directement de la médecine et de la thérapeutique; et les remarquables progrès qui ont été faits, dans ces dernières années, par les physiologistes nous ont donné avec une connaissance beaucoup plus précise des mécanismes normaux, des moyens précieux d'action.

Ces armes, il faut préciser leurs indications, et les employer à bon escient dans les cas pathologiques. Nulle contradiction à ce sujet.

Mais il n'en va pas de même, quand nous sortons du cadre des faits pathologiques. Les périodes pré-pubertaire et pubertaire s'étendent sur un assez grand nombre d'années, et il n'est sans doute pas une seule manière de subir physiologiquement l'évolution pubérale. Le danger est, sur des indices fragiles, de juger pathologique une évolution qui, en soi. n'a rien d'anormal, et ne demande qu'à s'achever de la manière la plus régulière. Or, à l'heure actuelle, dans l'esprit des médecins, dans l'esprit d'un certain public plus curieux que véritablement informé, dans l'esprit des parents surtout, germe peu à peu cette idée : que la puberté est une période mystérieuse, une crise redoutable, que des forces obscures vont agir, que tout l'organisme de l'enfant, son développement, sa personnalité, son avenir, son bon-

lieur, sont en eause. Cette eoneeption romantique, et qui, d'ailleurs, s'épanouit dans la littérature de ce temps, nous met sans eesse en butte aux sollieitations de parents qui voudraient nous voir faire de la puberté dirigée. Or, la puberté physiologique dirigée a toujours été diffieile; aujourd'hui le progrès de la pharmaeologie risque de la rendre dangereuse. Tant que nous avons eu des produits opothérapiques peu actifs, le mal n'était pas grand. Aujourd'hui, nous disposons de produits terriblement aetifs. La médeeine plus physiologique, et e'est fort bien, plus puissante, devient aussi plus offensante, quand l'indieation physio-pathologiquc n'est pas exaetement saisie, quand l'effet de la drogue n'est pas exaetement proportionné à son but, ou quand par quelque aetion secondaire elle dérègle un méeanisme eompensateur en train de s'organiser. La loi des eorrélations endoeriniennes, le développement d'antihormones, doivent nous rendrc singulièrement prudents. En appuyant sur une pédale, nous en faisons lever une autre. Nous modifions quelque ehose, nous ne savons pas très exaetement quoi, nous ignorons les conséquenees immédiates, et peut-être lointaines de nos gestes thérapeutiques.

En présence de ces enfants et de ces adoleseents, qui ne sont pas des malades, et qui sont néanmoins conduits au médecin, deux attitudes sont possiblcs : traiter un problème endocrinien par une opothérapie et, si l'on veut être logique et honnête, par une opothérapie active, je ne suis pas assuré que ce soit toujours le plus sage; traiter un problème d'état général, par des méthodes de l'ordre hygienique. Alimentation, aération, réglementation des exereices physiques, réglementation du travail seolaire, apaisement des conflits ou des inquiétudes familiales; dans eet ordre d'idées, nous serons tous d'aecord. Tout ce qui est sagesse, mesure est satisfaisant et, d'ailleurs, très effieace.

A ee propos, permettez-moi une parcnthèse sur la question du travail seolaire, puisque aussi bien puberté et scolarité ne sont pas sans s'influeneer réciproquement, et que vus chez le médeein, les deux problèmes sont connexes. On a beaueoup bataillé sur les programmes, à propos du surmenage seolaire.

Je ne crois pas au surmenage scolaire de l'ordre intellectuel. Je crois beaucoup, par contre, au surmenage nerveux, qui est pour les écoliers, la conséquence d'un jugement erroné sur l'importance et la signification des résultats proprement scolaires de leur travail. Tout le monde est plein de bonne volonté, et de tous les côtés, on peut relever des erreurs : côté famille, amour-propre, ambition, émotivité ou rigueur excessive ; côté école, exigence des maîtres, tuteurs, orienteurs, qui ne veulent pas comprendre qu'il est normal de faire des fautes d'orthographe ou de calcul; examens de passage perpétuels, qui deviennent une hantise et un cauchemar dans certaines familles.

Et quand les résultats sont mauvais ou simplement médiocres. pour tous, maîtres et parents, l'excuse par la santé et la fuite vers les glandes. Mauvaise éducation, velléités d'indépendance, inattention, fautes d'orthographes : ce sont les glandes. C'est burlesque et c'est de tous les jours.

Sur le problème psychologique de la puberté, je voudrais également faire quelques remarques. En écoutant, ce matin, MM. Heuyer, Baruk et Garrone j'étais, à chaque instant, en plein accord avec celui qui parlait et, cependant, il m'a semblé percevoir de notables différences entre leurs opinions. Ceci est, sans doute, rendre hommage à leur talent, mais c'est aussi marquer qu'ici, comme pour toutes les métaphysiques, l'erreur n'est pas dans ce qu'on apporte, mais plutôt dans ce qu'on rejette.

Si vous voulez reprendre ce que disait Heuyer, je crois qu'en beaucoup de points, il a tout à fait raison. Les influences héréditaires, les données fondamentales de la personnalité sont considérables. Elles ne se modifient pas énormément à la puberté. Beaucoup d'hommes insupportables ont été des enfants insupportables, ou du moins qui manifestaient déjà sous une forme plus facile à supporter, à excuser, ou a refréner, les tendances profondes qui se sont affirmées plus tard. Ce n'est pas la puberté qui est responsable de cela. Elle ne fait pas tant que cela. Si elle est un épanouissement, elle n'est pas une seconde naissance.

Je voudrais cependant, faire une objection à sa formule :

« La puberté est la conclusion, le terme d'une évolution, et le début d'un état ». Si je ne me trompe, la tendance profonde de la communication d'Heuyer est celle-ci : A un certain âge qui est celui de la puberté, le développement de toutes les puissances intellectuelles d'un individu a acquis un certain niveau. Il pourra les employer de différentes manières, mais en réalité, elles ne subiront plus de transformation importante. Je ne crois pas que cela soit tout à fait exact, du moins en tant que conclusion générale, et je voudrais critiquer la méthode qu'il a employée pour former son jugement. Il nous a dit : Pour apprécier l'influence de la puberté sur le psychisme, prenez des malades, des adultes malades, étudiez leur passé, et vous pourrez conclure. Or, ces adultes qui ont des troubles du caractère, qui ont un comportement social défectueux, si nous recherchons avant leur puberté, nous voyons qu'ils étaient déjà malades. Ce n'est pas la puberté qui a agi. Je crois cela tout à fait exact. Et comme Heuyer, je me défie beaucoup de cette vision romantique de la puberté, qui est de mode aujourd'hui. Si l'on prend des déséquilibrés adultes de 25 ou 30 ans, beaucoup étaient déjà déséquilibrés dans l'enfance, ou souffrent d'une diathèse qui existait déjà dans leur lignée. Mais je crois aussi que beaucoup d'individus, qui ont été des enfants insupportables, des enfants à comportement scolaire difficile, à comportement familial irrégulier, rentrent très bien au delà de la puberté, dans un ordre social facile, trouvent un équilibre, et tiennent plus qu'ils n'avaient promis. S'il on prétendait, au nom de la méthode des tests, au nom d'une prétendue méthode de sélection, très artificielle à mon sens, préjuger de l'avenir de ces enfants, parce que nous savons que des détraqués de 25 ans étaient déjà des petits détraqués à 8 ou 10 ans, on ferait, je le crois, une faute de raisonnement considérable. Or, dans l'exposé remarquable d'Heuyer, à tort ou raison, je crois percevoir une tendance, contre laquelle personnellement je suis un peu en défense.

Reste encore un point. Il y a le côté psychologique, mais il y a aussi le côté sexuel proprement dit, qui est tout de même assez important dans l'histoire de la puberté. Ce matin M. Gar-

rone nous a dit des choses excellentes, mais il nous a dit aussi, qu'il fallait exiger une certaine « ascèse ». Je suppose que le choix de ce terme implique l'idée de purification, de purification de l'acte sexuel normal.

M. Garrone. — Je voulais dire simplement : discipline.

M. Cathala. — Dans le sens discipline, nous sommes tout à fait d'accord. Je crois, en effet, qu'il est nécessaire de créer chez l'enfant, un certain sens de la discipline. Mais ce que je crois le plus utile, c'est de lui faire acquérir le sentiment de ses responsabilités directes, et en particulier, envers lui-même. C'est au fond, retrouver le mythe platonicien. Chacun choisit son avenir à chaque instant. Si à un certain moment, il n'a pas fait ce qu'il fallait, avec une rigueur et une logique implacables, une série de circonstances se dérouleront. Dans une première période de la vie, le petit enfant est défendu par sa famille, contre le monde extérieur, contre l'action des autres, contre l'action de la société. Il peut ainsi échapper aux conséquences de ses actes. Mais à partir d'un certain moment, il en devient tout à fait responsable, ou si l'on préfère solidaire. Voilà ce qu'il importe de faire comprendre aux adolescents. Le culte du sentiment de la responsabilité personnelle est chose très importante. Mais j'avoue que j'aurais quelque inquiétude à laisser s'installer, chez des adolescents de l'un ou l'autre sexe, un sentiment d'imperfection, de honte, lié à leur transformation corporelle et à l'établissement d'une fonction assez impérieuse et nouvelle. Il faut avoir à ce point de vue une très grande liberté d'esprit et une très large tolérance. C'est affaire de cas particuliers et médecins et éducateurs doivent avoir la tête froide pour juger des écarts, ou des chaleurs de la jeunesse. Il serait déplorable de prétendre à une formule générale, et qui s'appliquât uniformément à tous. Toutes les méthodes pédagogiques, qui prétendent s'imposer en dogme universel, vont à l'encontre de ce fait fondamental, que l'éducation est chose essentiellement individuelle.

M. Baruk. — Je voudrais dire quelques mots à la suite de l'intervention de mon ami Cathala et de celle de M. Heuyer ce matin : Je ne me suis peut-être pas très bien exprimé, mais j'avoue que je n'ai pas compris quelle divergence m'opposait à M. Heuyer.

M. Heuyer me reproche d'avoir traité la psychologie de la puberté, mais c'est le sujet qu'on avait donné à traiter ! Il me dit que j'ai commis une lacune en laissant de côté le point de vue médical. Précisément, c'est l'organisation de cette séance qui comportait que je devais me limiter au côté psychologique. Ceci ne veut pas dire que dans mon esprit j'oppose la psychologie à la médecine. Sans doute... autrefois, du temps de Ribot, et au début de la psychologie, la psychologie comportait une grande part de discussions philosophiques et semblait bien éloignée des disciplines médicales. Mais actuellement, et toute mon orientation le prouve, la psychologie est complètement intriquée avec la médecine. Elle ne peut pas être dissociée de la physiologie. Par conséquent, je crois que cette opposition de doctrine n'a guère de raison d'être et que la limitation que je me suis imposée était simplement une limitation imposée par le titre de mon exposé.

Un autre point sur lequel vient de discuter mon ami Cathala est le suivant : Il semblerait, à écouter M. Heuyer, qu'il veuille surtout s'opposer au fait que j'ai dit que la puberté apportait un changement total à l'individu. Mais il est probable que je me suis fort mal exprimé, car je n'ai jamais voulu dire cela. J'ai voulu dire simplement que la puberté était une période de transition, qu'elle constituait une étape à franchir, une épreuve de résistance. La personnalité sans doute est déjà en grande partie constituée, mais elle n'a pas encore subi l'épreuve de la vie. C'est là néanmoins une épreuve capitale et dans laquelle parfois, lorsque sa résistance est suffisante, elle peut succomber. Bien entendu il y a continuité dans la personnalité humaine depuis l'enfance jusqu'à la vieillesse. Ce sont les mêmes stratifications. Il y a de temps en temps quelques passages un peu difficiles... Mais il ne faut pas dire, bien entendu, que la

puberté apporte une personnalité entièrement nouvelle. Précisément, M. Heuyer nous a parlé beaucoup des tests, des acquisitions intellectuelles... Remarquons toutefois que les principales acquisitions de la puberté sont faites avant la puberté. La puberté apporte quelque chose de nouveau, non pas tant dans les connaissances didactiques que dans la formation du caractère et je crois qu'il ne faut pas sous-estimer la valeur du caractère, dans l'épreuve de la vie. Elle est quelquefois plus importante que les notions purement pédagogiques et intellectuelles.

A ce point de vue là, malgré la très grande admiration que j'ai pour les travaux de Binet et Simon, je crois qu'il est indiscutable que cette méthode ne peut donner qu'un appoint en ce qui concerne l'exploration de la psychologie de la puberté, et qu'elle ne permet pas sans l'aide de la clinique de comprendre toute la personnalité psychologique d'un sujet.

Je voulais faire aussi quelques réflexions d'ordre purement psychiatrique au sujet de la démence précoce. Il ne faudrait peut-être pas étendre à l'excès cette question de la démence précoce. La démence précoce est en réalité une vaste synthèse nosographique assez artificielle du moins sous la forme que lui a donnée Kraepelin. On a cru pendant quelque temps que l'on pouvait, d'après la forme des symptômes, prévoir à coup sûr le pronostic. Ce serait une belle découverte si on pouvait prévoir le pronostic des affections mentales à coup sûr, d'après l'analyse de symptômes, d'après la liste des symptômes... S'il en était ainsi, la psychiatrie serait certainement la partie la plus avancée de la médecine ! Mais malheureusement l'épreuve du temps n'a pas justifié cette conception de la démence précoce. Il arrive continuellement que des sujets qualifiés ou plus exactement accusés, car c'est une véritable accusation, d'être atteints de démence précoce, donnent tort tout à fait au pronostic et guérissent malgré le pronostic posé par les médecins les plus éminents. Je pourrais citer de très nombreux exemples.

J'ai suivi comme cela un jeune homme qui a été diagnostiqué dément précoce par les psychiatres les plus autorisés et qui, à la suite d'un abcès du poumon a totalement guéri. Ce garçon

actuellement exerce la médecine dans une ville de province, avec beaucoup de succès. On pourrait multiplier des exemples analogues.

D'autre part, je crois qu'il ne faut pas, en psychiatrie, poser d'une façon trop absolue le pronostic, ni faire des entités nosographiques trop tranchées.

Pour en revenir à la puberté, il est certain qu'il y a au moment de la puberté très souvent un malaise, des troubles psychiques qui font suspecter le pronostic de démence précoce. Ce n'est qu'une suspicion et bien souvent les choses s'arrangent beaucoup mieux qu'on ne l'avait prévu.

Eh bien, même lorsque les choses s'aggravent, la notion de démence précoce, lorsqu'on la pose avec une certaine rigidité est très dangereuse au point de vue de l'orientation médicale, car elle empêche toute recherche étiologique et thérapeutique ultérieure. Lorsqu'un sujet est considéré comme voué à la démence, à la chronicité, il n'y a plus lieu ni de l'étudier, ni seulement même de le réconforter. Or, les recherches étiologiques et le réconfort moral ont une importance considérable dans l'évolution des maladies mentales.

Recherches étiologiques... J'en citerai un exemple qui me vient à l'esprit maintenant... J'avais examiné un jeune homme qui à la suite de la puberté présentait le tableau d'une démence précoce, le plus évident suivant la description de Kraepelin... Mutisme, gâtisme absolu, catalepsie, etc... J'avais vu ce jeune homme une fois, il habitait la province, du côté de Nice. J'ai reçu un jour un mot de mon ami Rivoire, de Nice, qui le soignait. Mon ami Rivoire me disait : « Croyez-vous qu'il soit vraiment utile que j'examine ce malade médicalement s'il est atteint de démence précoce, c'est-à-dire d'une maladie incurable ? » Je lui ai répondu : « La démence précoce ne doit pas être prise à la lettre et il faut l'étudier comme un malade ordinaire, de la façon la plus minutieuse qui soit possible. » Or, on constatait d'abord chez ce malade une rétention chlorurée très importante, et un syndrome tétanique, avec hypocalcémie considérable et des signes d'hypoparathyroïdie. Un traitement a été effectué, et

quelle ne fut pas ma stupéfaction, il y a quelques mois, lors d'un voyage que j'ai fait dans cette région, de retrouver ce jeune homme de 18 ans circulant tout à fait normalement. Il était encore troublé mentalement, mais véritablement le tableau était complètement transformé. Ceci à titre d'exemple, et j'en pourrais citer bien d'autres, où des recherches étiologiques persévérantes ont permis de déceler et de traiter précocement ces soi-disant démences précoces.

Je viens d'indiquer le point de vue du médecin, le point de vue du traitement médicamenteux étiologique. Mais il y a aussi le point de vue moral, qui est extrêmement important, car les malades, et plus spécialement les jeunes gens au moment de la puberté, comme on nous l'a très bien dit ce matin, sont d'une extrême sensibilité. L'attitude du médecin est absolument capitale. Il est certain, et j'en suis absolument convaincu, et j'en ai des exemples fréquents, que lorsqu'on traite ces malades avec charité, lorsqu'on les réconforte, lorsqu'on essaie de les comprendre, on peut leur faire tant de bien que quelquefois, par cette simple méthode, on assiste au miracle. J'emploie le mot miracle parce que c'est vraiment le mot qui convient en pareil cas. J'ai observé des résurrections absolument étonnantes de malades qui paraissaient totalement condamnés. Je trouve que ce point de vue moral, qui est parfois totalement oublié en psychiatrie est au contraire extrêmement capital.

Par conséquent, il n'y a pas lieu de faire ni de classification rigide, ni de porter de pronostic absolu, ni de condamner d'une façon rigoureuse, car nos connaissances sont en somme limitées, et comme dans toute la médecine, heureusement, les pronostics sont souvent démentis et nos craintes initiales ne se réalisent pas. Voilà les quelques points que je voulais indiquer. Il est certain qu'en pareil cas les recherches biologiques doivent être étroitement combinées avec la clinique.

En terminant, je tiens cependant à m'associer aux réserves de Cathala et de Mlle Dreyfus-Sée, plus particulièrement en matière de psychiatrie. J'ai confiance dans l'utilité des recherches étiologiques, mais je crois qu'il faut être extrêmement prudent

dans les traitements médicamenteux, surtout chez les malades mentaux. Ainsi j'ai remarqué, et je le disais tout à l'heure à Bize, que la folliculine est parfois excessivement mal supportée, et peut provoquer chez certains sujets une aggravation des troubles nerveux. Il ne faut donc pas faire preuve d'un interventionnisme excessif, et il faut rester extrêmement prudent dans la thérapeutique, tout en ayant la foi et l'esprit thérapeutiques.

M, Garrone. — Quand je proclame la nécessité de l'ascétisme pour la formation de la volonté de l'adolescent, je demande qu'on comprenne bien ma pensée. J'ai dit que deux erreurs pouvaient être très préjudiciables à l'éclosion de la virilité chez le garçon : l'une consiste à l'amener à se faire de sa virilité un mythe héroïque (le mythe du Don Juan stigmatisé avec tant de force par le professeur Marciñon et que la rue, le cinéma, la littérature tendent à imposer à l'adolescent), l'autre à en faire un mystère redoutable. Je crois que les psychanalystes ont raison de mettre l'accent sur le 2e point, Par conséquent, ma pensée est claire; quand je dis ascétisme je veux dire essentiellement ceci : apprendre à l'enfant par une discipline qu'on s'efforcera de rendre de plus en plus personnelle, intime, à respecter une hiérarchie des valeurs. Qu'il parvienne — si l'on me permet de citer un philosophe — à distinguer le plaisir et la joie. Le plaisir, qui n'est qu'un artifice imaginé par la nature pour obtenir de l'être vivant la conservation de la vie. La joie qui est création. L'enfant qui recherche le plaisir a besoin de soutenir une énergie défaillante. Qu'il le sente ou non le plaisir est pour lui l'occasion de se rassurer sur lui-même. « Il y a, dit Bergson, de la modestie au fond de la vanité. » Je crois que des médecins habitués aux adolescents et au courant de leurs expériences d'ordre « sentimental » sont mieux que d'autres à même de mesurer la profondeur du mot.

Or, l'adolescent est tout à fait en état de s'enthousiasmer pour l'héroïsme, de se donner à une idée, à un idéal, au besoin de s'y sacrifier. Cet âge est par conséquent le plus propice pour

cette initiation à la *joie* créatrice. L'expérience me permet de dire que l'adolescent goûte une joie réelle à se priver s'il sent que son effort contribue à l'agrandissement de sa personnalité, à son enrichissement.

J'ajoute d'ailleurs que cette discipline doit s'imposer bien avant l'adolescence. Et c'est aisé : l'enfant, très jeune encore, méprise instinctivement ceux qui veulent jouer auprès de lui le rôle d'amuseurs. L'adolescence est plus spécialement le temps où cette discipline, d'extérieure qu'elle était, s'intériorise.

Sans doute je risque de paraître aux yeux des médecins un pur moraliste. Je voudrais dire que le reproche — trop souvent mérité par les logiciens et les moralistes — de cécité psychologique ne s'applique pas dans le cas présent. Si, en moraliste, je mets au premier plan la notion de valeur, l'expérience m'a appris à ne pas négliger le fait. Je crois que le désordre a ses causes — et c'est pourquoi j'estime que tout éducateur devrait être aussi médecin. Mais de ce que le désordre a ses causes et peut s'analyser; je ne tire pas la négation de la distinction entre ce qui est et doit être. La puberté est une crise, ai-je dit, elle a ses causes : j'ai assisté à vos efforts pour les analyser; je suis convaincu de l'absolue nécessité de votre travail mais je ne crois pas que tout sera fait lorsque l'analyse biologique sera achevée. Et c'est pourquoi je crois à l'éducation, et par conséquent à la nécessité de synthétiser, si l'on peut dire, le point de vue du biologiste et celui du moraliste, la culture normative ou moraliste et la culture causale du biologiste et du médecin.

Au demeurant, et je suis très heureux de me rencontrer sur ce point avec M. Baruk, il y a une analogie singulière entre l'attitude du médecin et l'attitude de l'éducateur en face d'un adolescent.

En éducation comme en médecine il n'y a pas l'adolescent qui est une abstraction, il y a tel adolescent qui nous ramène au concret. « Le médecin ne remplit vraiment son rôle que s'il devine en son malade, ce qu'il y a, en lui, de particulier. Son succès dépend non seulement de sa science, mais de son habileté à saisir les caractères qui font de chaque être humain un

individu. » « C'est par ce renouvellement incessant de la faculté d'observation, d'application et d'invention avec chaque malade, par les indications changeantes aux prises avec l'intuition, l'acuité de perception, et la confiance à conquérir, par son objectif sûr qui est l'homme malade vivant et pensant, que la science médicale est un Art (1). » Je suis persuadé que l'œuvre d'éducation est, elle aussi, un « colloque singulier » selon le mot de Duhamel. L'éducateur, pas plus que le médecin, ne peut substituer l'éducation à l'observation. L'adolescent, objet de l'éducation, n'est pas dans les livres ou les traités de pédagogie. C'est un problème infiniment plus complexe, variable avec chaque individu, problème à la fois biologique, spirituel, moral et métaphysique et qui requiert une sympathie humaine, aussi bien qu'une science théorique. Pour juger sainement d'un adolescent il faut le contact direct avec lui, les conversations fréquentes, le « colloque » d'âme à âme. J'ai dit tout à l'heure et je redis que les éléments derniers d'appréciation et d'action ne sont pas fournis par la science qui voit le général, qui classe et tranche dans l'abstrait et qui risque d'être mortelle dans le concret. J'ai connu le cas d'un garçon qui m'a été amené par sa famille désespérée parce qu'un grand savant avait déclaré : « C'est un candidat à la démence précoce. » Peut-être, présentait-il des signes qui pouvaient justifier un tel diagnostic? je ne sais. Toujours est-il que ce garçon est aujourd'hui père de famille et chargé de lourdes et délicates responsabilités.

Je ne cite pas cet exemple pour incriminer un diagnostic ou prôner une méthode particulière d'éducation, mais pour mettre en lumière deux conclusions :

1° Il est dangereux de juger dans l'abstrait, après quelques minutes d'examen, de l'avenir d'un adolescent : des classifications de ce genre peuvent être mortelles.

2° L'adolescent ne se réalise lui-même et n'apparaît sous son vrai jour que si l'on a pris soin d'abord de le mettre en confiance. L'adolescent cherche un appui, une aide et non un juge.

(1) Docteur J. Okinczyc, *Humanisme et médecine*, p. 20.

Il s'abandonne, se livre et devient docile si on se donne la peine d'être avec lui patient, dévoué, compréhensif. Compréhensif surtout. Il y a un mot de Giono qui va loin et qui résume bien ma conviction sur ce point : « Connaître, dit-il, c'est quitter, aimer, c'est joindre ». Vraiment je crois que là est le secret de toute vraie éducation. Il faut connaître l'adolescent, mais il faut dépasser cette connaissance pour le servir et l'aider à se réaliser lui-même. Qu'on ne dise pas que cette indulgence compréhensive est faiblesse : elle est le seul chemin qui donne accès à l'âme de l'adolescent. Il y a une sévérité que l'adolescent accepte et qui est susceptible de l'aider à se réaliser et cette sévérité-là n'est pas celle qui condamne. Si l'adolescent se sent jugé et condamné c'est fini, jamais vous ne l'atteindrez, si, au contraire, il sent un cœur d'homme auprès de lui, les plus dures exigences seront par lui admises. Pour redresser les pas téméraires de l'adolescent, il faut savoir trouver des armes que ni les traités de morale, ni les livres de science n'apprendront jamais. Pour élever, au sens fort du terme, l'adolescence, il faut l'aimer non pas malgré ses misères, mais à cause d'elles.

M. Baruk. — Je voudrais m'associer d'une façon tout à fait complète à ce que vient de dire M. Garrone. Nos deux études, parties de points très différents, ont précisément absolument convergé vers le même but.

Une des notions qui m'a paru la plus importante dans l'évolution normale de la puberté est précisément la transformation progressive, l'adaptation des forces instinctives brutales et aveugles, purement naturelles des sentiments, c'est-à-dire la transformation vers quelque chose de spirituel. Par conséquent, je crois que c'est là le but de la puberté. Mais cette spiritualisation ne doit pas comporter la contrainte et l'effort et comme dit M. Garrone, elle doit être faite dans une atmosphère de confiance. Le cas que vient de rapporter M. Garrone me rappelle celui du fils d'un confrère, que j'ai soigné il y a quelques années, et qui aussi était considéré comme candidat à la démence précoce... ce garçon était extrêmement accusé par son

père qui lui reprochait tous les péchés, si je peux dire, qui était visiblement monté contre lui, et extrêmement pessimiste. Il désirait même le faire interner. On n'a pas été jusque-là, heureusement ! Et une meilleure adaptation dans un milieu compréhensif a permis véritablement de sauver cet enfant de ce naufrage. Actuellement, il est marié, il a une situation, il a une vie normale.

Par conséquent, je crois, comme M. Garrone, à la valeur de certains procédés éducatifs, surtout dans la compréhension mutuelle, avec cette inspiration morale indulgente, et élevée.

M. Georges Schreiber. — A la suite des observations présentées par Cathala qui très judicieusement considère qu'il faut être prudent dans l'octroi d'une médication active et après un débat aussi important sur la puberté, j'estime qu'il est une thérapeutique qu'il convient de rappeler, parce qu'elle rend les plus grands services dans de nombreux cas qui ont été envisagés : c'est l'actinothérapie. Elle exerce souvent une influence favorable, particulièrement chez les jeunes filles atteintes d'aménorrhée, d'anorexie, ou de dépression nerveuse et entraîne une augmentation de poids que j'ai vu atteindre 1, 2 et même 3 kilos en 6 semaines, ce qui souligne son efficacité.

*
* *

M. Grenet reprend la présidence.

M. le président. — Je ne veux pas lever la séance sans remercier encore une fois tous ceux qui nous ont apporté une contribution si variée, et si intéressante à cette étude de la puberté qui nous a été très fructueuse et nous sera très précieuse pour l'avenir. Je remercie particulièrement ceux qui sont venus de très loin participer à nos travaux.

Le Gérant : J. Caroujat.

29-1-38. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS



SÉANCE DU 19 OCTOBRE 1937

Présidence de M. Grenet.

SOMMAIRE

Publication périodique mensuelle sauf en août et septembre.

Mort rapide dans la pneumonie franche.

Par MM. H. Grenet, P. Isaac-Georges et R. Mouchotte.

Tous les pédiatres s'accordent sur la bénignité habituelle de la pneumonie infantile. L'éventualité de complications suppuratives est la seule menace dont il y ait pratiquement lieu de tenir compte dans l'établissement du pronostic. Il ne faut, cependant, pas oublier la possibilité d'autres complications, qui, pour exceptionnelles qu'elles soient, n'en sont pas moins parfois l'occasion de cruelles surprises. Telle est la mort subite, ou rapide, par collapsus cardiaque, dont nous résumons ci-dessous une observation récente.

Le petit *André M...*, âgé de 7 ans, est admis dans notre service le 15 mai 1937 au soir pour une pneumonie lobaire aiguë du poumon droit. Le début, quatre jours auparavant, a été brutal, avec frissons, céphalée, vomissements et point de côté droit. La température s'est élevée d'emblée à 40° et s'y est maintenue depuis. Le diagnostic de pneumonie de la partie moyenne du poumon droit peut être affirmé dès l'entrée du malade. L'affection suit une marche normale. La température se maintient entre 40° et 40°,5. L'état général demeure satisfaisant. Le foie est légèrement augmenté de volume, et déborde le rebord costal de deux travers de doigt sur la ligne mamelonnaire.

La journée du 18 mai, 6e jour de la maladie, s'annonce favorablement. La température du matin marque une légère descente (39°,8); l'état général est meilleur. On en profite pour faire une radiographie du thorax, qui montre, comme il était prévu, un triangle pneumonique typique à la partie moyenne du poumon droit.

Mais dans l'après-midi l'état du malade s'aggrave soudainement. Aux environs de 16 heures, il est pris de dyspnée. Les bruits du cœur sont assourdis et rapides, le pouls très faible. La température est de 39°. Malgré des injections d'ouabaïne et de camphre, la situation s'aggrave d'heure en heure. A 20 heures, l'enfant présente une cyanose intense, son pouls est filiforme. Il succombe à 2 heures du matin aux progrès du collapsus cardiaque.

L'autopsie, pratiquée le 20 mai au matin, confirme tout d'abord l'existence d'une pneumonie droite en hépatisation rouge. Le foyer est typique avec ses caractères habituels de siccité et d'homo-

généité. L'examen histologique pratiqué par R. Levent montre les lésions d'alvéolite fibrineuse. Le poumon gauche est normal, à part une légère congestion œdémateuse, qui, comme la congestion du foie et des reins, également constatée, ne dépend sans doute que de la défaillance circulatoire. Les capsules surrénales paraissent normales, non hémorragiques. L'état anatomique du cœur explique aisément les accidents terminaux. Flasque, il s'affaisse sur la table, et la dilatation des cavités droites est apparente dès le simple examen extérieur de l'organe. Elle se confirme lorsque l'on coupe transversalement la pointe et on remarque alors l'extrême minceur de la paroi du ventricule droit. Le tissu myocardique est pâle, de teinte lilas clair. Les lésions sont d'ailleurs strictement limitées au myocarde. Il n'existe aucune trace d'atteinte péricardique, ni endocardique. Sur les coupes histologiques l'altération du muscle cardiaque est profonde. Il existe de l'œdème interfasciculaire, avec par places une très discrète infiltration inflammatoire qui semble prédominer autour des vaisseaux. Mais les altérations essentielles portent sur les fibres cardiaques elles-mêmes, qui sont diminuées de nombre, amincies; leurs fibrilles sont raréfiées; la striation transversale est presque disparue; l'aspect des fibrilles est homogène et hyalin.

Ainsi au 6e jour d'une pneumonie, d'évolution jusque-là normale, un enfant, indemne de toute cardiopathie antécédente, succombe en quelques heures à une brusque défaillance du cœur.

Il existe dans la littérature quelques cas de ce genre. Dans une étude déjà ancienne, E. Terrien (1) signalait deux causes possibles de mort subite ou rapide dans la pneumonie infantile : la péricardite purulente et la dilatation aiguë du cœur. La péricardite purulente pneumococcique est, en général, d'une extrême insidiosité. Latente jusqu'aux accidents de collapsus terminal, elle n'est d'ordinaire reconnue qu'à l'autopsie. Il en était ainsi dans les observations de Hénoch, de Netter, de Viti, de Parker, de E. Terrien.

Mais, aussi souvent, la vérification anatomique ne montre que des altérations du myocarde, comme dans l'observation rapportée ci-dessus.

(1) E. Terrien, Le pronostic de la pneumonie chez l'enfant. Mort subite et mort rapide (*Revue des maladies de l'enfance*, mars 1905 et *Presse Médicale*, 20 mai 1905, n° 40).

La myocardite dégénérative, liée au processus toxi-infectieux, explique la défaillance cardiaque, à laquelle contribue aussi l'obstacle mécanique apporté à la circulation pulmonaire par le foyer pneumonique, comme en témoigne la distension des cavités droites.

De toute façon les accidents de collapsus subit peuvent survenir à toutes les phases de la pneumonie : au 2e jour, dans une observation de E. Terrien; au 3e jour, dans une observation de Leroux; au 6e jour dans la nôtre; parfois même après la défervescence comme dans deux cas de Jorge Ibarra.

Au total, une rapide recherche bibliographique nous a surtout confirmé l'extrême rareté de pareils accidents, nous incitant ainsi à vous rapporter l'exemple que nous en avons récemment observé.

Discussion : M. Blechmann. — Je voudrais demander à M. Grenet si, dans le cas particulier, on avait pris la tension artérielle et si on a examiné les surrénales à l'autopsie?

M. Grenet. — La tension artérielle n'a pas été prise avant la mort; les surrénales ont été examinées, et étaient normales. Les seules lésions qu'on ait trouvées ont été les lésions d'hépatisation rouge de la pneumonie, et les graves lésions du myocarde.

Fièvre dite « aseptique » du nouveau-né.

Par M. G. L. Hallez.

Chez le nouveau-né sain, né à terme et vigoureux, la température d'abord irrégulière, atteint son chiffre définitif le 2e ou le 3e jour et elle se stabilise au voisinage de 37°; on dit que le nouveau-né a tendance à devenir *monotherme*.

Quelquefois cette uniformité thermique est rompue pendant la première semaine de la vie, par des poussées de fièvre, de

nature un peu spéciale, que l'on groupe ordinairement sous le nom de *fièvre transitoire*, ou *aseptique*, de *fièvre de soif* ou encore d'*hyperthermie essentielle* du nouveau-né.

Cette élévation de température qui atteint très souvent 39° ou 40°, et s'observe surtout entre le 2e et le 4e jour, apparaît après une phase silencieuse, un intervalle libre, pendant lequel on ne note aucun symptôme prémonitoire. Cette hyperthermie soudaine constitue l'élément prédominant, elle est très souvent éphémère, et les symptômes accessoires consistent en un peu d'agitation, de cris, d'une sécheresse assez spéciale de la langue et de la bouche, et parfois d'une dépression assez marquée de la fontanelle, qui fait prévoir l'existence d'une certaine déshydratation; enfin, une polypnée ample et régulière.

En voici un exemple :

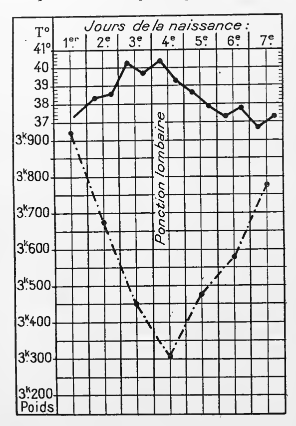
(Observation personnelle, n° 26). — *L... Michel*, est né le 26 novembre 1935, à terme après une grossesse normale, d'une mère secondipare, âgée de 24 ans. Accouchement sans incident, en O. P. après dix heures de travail. L'enfant, légèrement cyanosé, a été facilement ranimé, après avoir été débarrassé des mucosités qui encombraient ses voies respiratoires supérieures.

C'est un gros garçon de 3 kgr. 500, qui se met à crier bientôt vigoureusement. Placenta de 560 grammes.

Le 3e jour, il est agité, et le thermomètre, qui était la veille à 38°,2, monte à 40°,2 pour redescendre à peine à 39°,7 dans la soirée. Le 4e jour, la température est encore à 40°,2 le matin et nous examinons l'enfant pour la première fois.

Nous sommes surpris d'enregistrer une perte de poids de 600 gr., ce qui est énorme, même pour un gros enfant. Le nouveau-né reste agité, les cris sont fréquents, la bouche et la langue sont sèches, la fontanelle antérieure est légèrement déprimée. Pas de convulsions oculaires, mais légère contracture des membres, qui incite l'accoucheur à réclamer une ponction lombaire, bien que l'enfant ne soit plus cyanosé, que sa polypnée reste ample et régulière, et que sa fontanelle soit déprimée. Le pouls est à 160. Nous avons la chance, en faisant notre ponction, de ne provoquer aucune piqûre accidentelle de veine rachidienne et d'obtenir quelques gouttes de liquide céphalo-rachidien absolument limpide, non xanthochromique. Nous en recueillons 1 cmc. et demi, assez péniblement.

L'examen cytologique à la cellule de Nageotte, montre en moyenne un élément par millimètre cube. Après coloration à la thionine, on voit qu'il s'agit de rares lymphocytes. La faible quantité de liquide recueilli ne permet pas de doser l'albumine.



Il n'y a donc pas d'hémorragie méningée. La réaction de Bordet-Wassermann pratiquée chez les parents est négative. Le placenta était normal. L'enfant rejette son méconium dans les limites normales.

L'allaitement maternel étant tout à fait insuffisant encore, nous conseillons de le compléter par une injection sous-cutanée quotidienne de 40 cmc. de sérum physiologique et par 300 gr. d'eau bouillie sucrée, réparties entre les tétées sous forme d'instillations buccales faites à la cuillère à café.

On donne un petit lavement à peine tiède, une fois par jour.

Sous l'influence de cette réhydratation la courbe de poids remonte de 467 gr. en trois jours et la température rectale descend à 37°,9 le soir du 5e jour et à 37°,1 le soir du 7e jour.

Reprise du poids de naissance le 10e jour. Cet enfant qui a été suivi depuis cette époque, pèse à 3 mois 5 kgr. 600 et se porte à merveille.

Le pronostic est bénin, puisque, en un an, nous en avons observé 31 cas terminés par la guérison à la Maternité de l'Hôtel-Dieu. Le poids qui diminue considérablement au moment de l'élévation de la température reprend rapidement sa courbe normale si on a pris le soin de réhydrater le nouveau-né et de le nourrir.

Parmi les diverses hypothèses qui ont été proposées pour expliquer la nature de cette fièvre transitoire du nouveau-né, on a surtout retenu celle du *traumatisme obstétrical* (versions par manœuvres internes, applications de forceps, lenteur du travail et de l'expulsion) favorisant plus particulièrement des lésions hémorragiques, œdémateuses et irritatives cérébro-méningées.

E. R. Waitz, notamment, attira l'attention sur ce point entre 1928 et 1931.

Pas plus que Balard et Bouc à Bordeaux, ou que Metzger et Héraux à la Maternité de Bretonneau, nous n'avons pu vérifier la réalité de cette pathogénie.

En effet, dans le service, de M. J. L. Chirié à la Maternité de l'Hôtel-Dieu, nous venons d'observer en un an 31 cas de fièvre transitoire du nouveau-né, sur 1.533 accouchements, soit dans une proportion de 2 p. 100 des cas, qui correspond assez bien à celle des autres observateurs.

Nous avons donné récemment le détail de nos recherches dans le journal *Le Nourrisson* (1) et nous nous bornerons à résumer aujourd'hui les conclusions que voici :

Sur 31 observations, nous avons enregistré 27 élévations de température entre 39° et 40°,2, dans les quatre autres cas elle variait entre 38°,4 et 38°,9. On a soutenu que la fièvre aseptique était l'apanage des gros nouveau-nés. En réalité, ceux

(1) G.-L. Hallez, *Le Nourrisson*, n° 4 (juillet 1937, p. 209 à 227).

qu'il nous a été donné d'observer étaient souvent d'un poids moyen (24 entre 3 et 4 kgr.) alors que 6 seulement pesaient entre 4 et 5 kgr.; un seul pesait 5 kgr. 340. En revanche, les modifications de la courbe pondérale se présentent avec une constance et une ampleur vraiment remarquables.

Nous avons pu constater comme MM. Metzger et Héraux, que les plus grandes chutes de poids ne coexistaient pas fatalement avec les plus fortes hyperthermies. Mais dans la majorité des cas (22 fois sur 31 dans notre statistique) le jour de la plus grande perte pondérale était précisément celui de la plus haute température. Dans les 9 autres cas, le décalage n'a jamais dépassé 24 heures.

Alors qu'à l'état normal, la chute du poids dépasse rarement 300 gr., nous avons enregistré des modifications remarquables de la courbe pondérale, puisque la perte de poids des premiers jours s'est chiffrée

Entre 300 et 400 gr. dans 10 cas;

Entre 400 et 500 gr. dans 10 autres cas;

Entre 500 et 600 gr. dans 4 cas;

Entre 600 et 700 gr. dans 4 cas encore;

Entre 700 et 800 gr. dans 3 cas;

Enfin, presque toujours il s'agissait d'enfants déshydratés, par suite d'une mise au sein un peu tardive (primiparité, crevasses des mamelons aux allaitements antérieurs, lymphangite du sein) et pour lesquels il n'y avait eu aucun allaitement complémentaire, ni de réhydratation préventive.

Quant à la coïncidence entre l'hyperthermie et les lésions cérébro-méningées, elle nous a paru constituer l'exception et non la règle.

Dans nos 31 cas, nous notons, d'ailleurs, 5 applications de forceps pour lenteur de progression et souffrance fœtale et une extraction par le siège.

Chaque fois que la ponction lombaire nous a paru justifiée, c'est-à-dire 14 fois sur 31 observations d'hyperthermie, nous l'avons pratiquée. A la cellule de Nageotte, nous n'avons trouvé sur le liquide céphalo-rachidien, dont la pression est générale-

ment très faible, qu'une réaction cytologique banale de 0,5 à 2 leucocytes par mmc. et un nombre variable de cellules endothéliales ou réticulées.

Dans un seul cas, il existait une hémorragie méningée incontestable (4.200 hématies par mmc.) avec parésie radiculaire du bras gauche qui guérit sans séquelles.

Nous pensons donc que la fièvre aseptique du nouveau-né ne reconnaît que très rarement une origine obstétricale par traumatisme avec hémorragie méningée et ne comporte aucun accident nerveux, dans sa forme pure. La syphilis ne paraît pas préparer le terrain (2 réactions de Wassermann positives chez la mère sur 31 observations, aucun symptôme chez l'enfant).

Au contraire, deux phénomènes connexes semblent concourir à fausser l'équilibre thermique si instable du nouveau-né; ce sont : l'intensité de la perte de poids des premiers jours et l'apport insuffisant d'eau dans la ration alimentaire.

Ils ont constamment été observés dans nos cas. Perte de poids importante, mal compensée par un apport d'eau insuffisant, évaporation compromise d'où économie de calories par l'organisme, et troubles de la thermolyse, tels nous paraissent être les phénomènes successifs ou connexes, qui favorisent l'apparition de la fièvre aseptique du nouveau-né.

Le traitement vient appuyer cette hypothèse; si on donne préventivement de l'eau bouillie légèrement sucrée, et en quantité suffisante, au nouveau-né dont l'allaitement est trop différé, la fièvre n'apparaît pas. Si elle est constatée : la réhydratation par la bouche et par injections sous-cutanées de solution de Ringer, fait tomber très rapidement la température à la normale.

Dystrophie osseuse épiphysaire chez un enfant de 8 ans.

Par MM. Robert Clément, G. Guénaux et Mlle J. Haguenauer.

Nous avons eu l'occasion d'observer un enfant de 8 ans qui présente de curieuses dystrophies ostéo-articulaires assez diffi-

ciles à classer, se manifestant, au point de vue clinique, par une limitation des mouvements articulaires sans ankylose proprement dite.

F... Jean est né le 27 avril 1928. Rien à signaler dans ses antéeédents héréditaires, sauf quc sa mère a fait postérieurement une fausse-eouche de 3 semaines.

Né à tcrme, il pesait à la naissanee 3 kgr. 500.

Dès sa naissance et pendant les deux premiers mois dc sa vie, eet enfant aurait eu les articulations des épaules, des eoudes, des genoux et des ehevilles gonflées et bleutées; les cssais de mobilisation permettaient de pereevoir des craquements ct provoquaient des eris. Il y avait des gros ganglions axillaires et inguinaux, et dans la région eervicale des adénopathies bilatérales ponetionnées à l'âge de 5 mois. A ee moment, l'enfant avait, en outre, une otite double, à bascule, réeidivante, et des selles vertes. Il aurait subi un traitement par des suppositoires dont on ne peut préeiser la nature.

La première dent est apparue à 7 mois. Mais, à 1 an, l'enfant ne se tenait pas assis et il n'a fait ses prcmiers pas qu'à 2 ans. Après cette époque, on ne signale aucune maladic, notamment aueune douleur artieulaire; mais la limitation du jeu des articulations fut constatée dès la première enfance.

L'asymétrie faciale ne fut remarquée par les parents qu'en 1933 cnviron, c'cst-à-dire à l'âge de 5 ans.

C'est pour des troubles de l'état général qu'il nous fut amcné à l'hôpital Trousseau, le 3 mars 1936.

Agé de 8 ans, l'enfant paraît chétif, petit et maigre. Il mesure 1 m. 09 et pèse 15 kgr. 500, c'est-à-dire une taille de 5 à 6 ans et un poids de moins de 4 ans.

On est d'abord frappé par une asymétrie faeiale, portant sur le menton et la partie inférieure de la joue gauche, comme s'il avait cu une fraeture ou une agénésie de la moitié gauehe du maxillaire inférieur.

Le menton est petit et paraît dévié vers la droite. La commissure labiale gauche est surélevée; la lèvre inférieure gauche regarde en haut et à droite. Si l'enfant ouvre la bouche, le menton est rejeté fortement vers la droite. La bouche est oblique ovalaire avec grand axe oblique en bas et à droite. La langue tirée oeeupe la moitié droite de la bouehe, mais tourne sa pointe vers la gauche. Lorsqu'on fait faire des grimaces, les muscles se contractent symétriquement. En réalité, comme l'ont très bien observé le docteur

G. Lemerle et le docteur J. Cauhépé, stomatologistes de l'hôpital Trousseau, et comme on peut bien le voir sur le moulage, les maxillaires de ce jeune garçon présentent peu de malformations et seulement dans le sens transversal. En haut, il y a « endognathie asymétrique gauche d'environ 5 mm. »; en bas, « latérognathie droite ». Si l'asymétrie faciale est beaucoup plus considérable à l'œil que ne le comporte la déformation osseuse, c'est que l'enfant reste presque tout le temps la bouche ouverte et que lorsqu'il ouvre la bouche, le maxillaire se déplace franchement vers la droite par suite de la *limitation des mouvements* au niveau de l'articulation temporo-maxillaire droite.

Les dents sont petites, crénelées, mal plantées, il n'existe que deux incisives supérieures. La voûte palatine est ogivale, les amygdales sont grosses.

Le nez, aplati et un peu élargi, semble aussi dévié vers la gauche.

Le thorax présente une dépression.

Les membres et les articulations ont un aspect normal des deux côtés : longueur acromion-olécrane = 19 cm. Olécrane-styloïde cubitale = 16,5; rapport 0,86. Le jeu des articulations est libre, mais *l'amplitude des mouvements est limitée.*

A l'épaule, ce sont les mouvements d'élévation et d'abduction qui sont limités; grâce à la suppléance que donne la mobilité de l'omoplate, l'enfant arrive presque à mettre son bras dans un plan frontal et à l'élever aux environs de la verticale, mais si on immobilise l'omoplate, l'amplitude du mouvement est très limitée, le bras ne dépassant pas l'horizontale et ne s'écartant que peu du corps.

L'extension complète de l'avant-bras sur le bras n'est pas possible, l'ouverture des deux segments de membre ne dépasse pas 160° environ.

Au niveau des hanches, l'abduction et l'extension sont également limitées; ces mouvements entraînent le bassin et des torsions compensatrices de la colonne vertébrale.

Le jeu articulaire des genoux, des chevilles et des poignets est presque normal.

Il existe une augmentation du volume des épiphyses; la palpation des articulations ne montre pas d'épaississement ou d'empâtement des synoviales, leur aspect est normal. Le mouvement provoqué fait percevoir des ressauts.

On trouve un gros paquet ganglionnaire dans l'aisselle gauche, un plus petit dans l'aisselle droite, des adénopathies carotidiennes bilatérales.

L'enfant a présenté des végétations adénoïdes enflammées à plusieurs reprises.

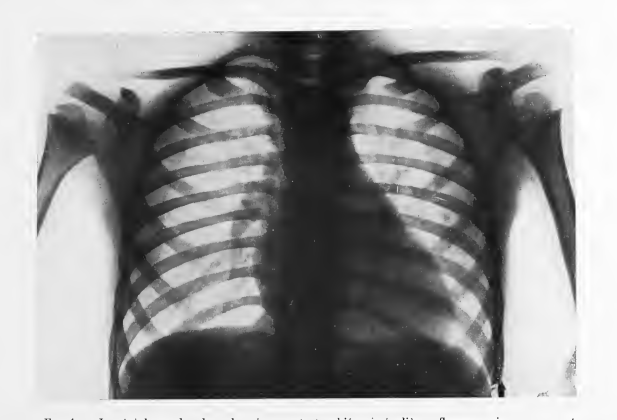


Fig. 1. — Les épiphyses des deux humérus sont atrophiées, irrégulières, floues, moins opaques et ont à peu près un tiers de la dimension de l'épiphyse humérale normale. La diaphyse humérale, la cavité glénoïde et l'omoplate sont peu altérées.

Cuti et intra-dermo-réaction à la tuberculine négatives.

Bordet-Wassermann négatif.

L'examen radiographique des os et des articulations est des plus intéressant. Il montre, au niveau des grosses articulations, des atrophies et des déformations importantes des extrémités osseuses.

Les *deux têtes humérales* sont aplaties, écrasées, elles ont un



Fig. 2. — Épiphyse humérale normale d'un enfant de même âge pour comparaison.

volume à peu près du tiers de la tête humérale d'un enfant de même âge.

Elles sont représentées par un moignon irrégulier, aplati et bosselé qui ne rappelle que de loin l'aspect normal. Au-dessous de la ligne d'ossification, l'extrémité supérieure de la diaphyse paraît un peu élargie et l'os y paraît condensé. La cavité glénoïde et l'omoplate paraissent normales. Du côté gauche, on a l'impression d'une subluxation en bas de ce qui reste de la tête de l'humérus.

Les *coudes* sont profondément modifiés dans leur morphologie. De face, ce qui frappe le plus c'est l'élargissement et l'apparence bifide de l'extrémité inférieure de l'humérus. A gauche, la tête

radiale manque complètement, l'extrémité supérieure du radius se termine en pointe qui vient au contact du cubitus. De profil, on a l'impression d'une subluxation en avant du cubitus des deux côtés.

Au niveau des *poignets*, les os de l'avant-bras et ceux du carpe ont un aspect à peu près normal, mais le point d'ossification



FIG. 3. — Les coudes en vue antéro-postérieure. L'extrémité inférieure de l'humérus est bifide, les points épiphysaires sont peu développés, irréguliers, flous, peu opaques.

L'extrémité supérieure du radius gauche termine en pointe, il n'y a pas de tête radiale.

épiphysaire du cubitus manque alors qu'il devrait exister à cet âge. Le point épiphysaire du radius est aminci et un peu irrégulier, surtout à droite. Le noyau d'ossification de l'apophyse unciforme de l'os crochu est tout petit du côté droit. Dans l'ensemble le développement squelettique est insuffisant par rapport à l'âge et correspond à celui d'un enfant plus jeune.

Les *articulations coxo-fémorales* sont profondément altérées. La tête du fémur est aplatie des deux côtés, surtout à gauche où elle a l'aspect de la *coxa plana*. Le col est raccourci et à angle moins obtus, il présente un peu un aspect de *coxa vara*. La cavité cotyloïdienne est de grande dimension et de contours irréguliers. L'interligne articulaire paraît de plus grandes dimensions que normalement. Le reste du squelette est d'aspect normal, mais moins développé que chez un enfant de même âge.



Fig. 4. — Les deux poignets en antéro-postérieure. Le point épiphysaire du cubitus manque des deux côtés. Celui du radius est peu développé et irrégulier. Le noyau d'ossification de l'apophyse unciforme de l'os crochu est tout petit à droite.

Les altérations du *genou* sont beaucoup moins marquées. Cependant, les surfaces articulaires, surtout le condyle externe gauche et les cavités glénoïdes tibiales droites sont irrégulières.

L'aspect des *surfaces articulaires tibio-tarsiennes* est analogue, notamment la poulie astragalienne droite est irrégulière et anormalement creuse.

L'interprétation de ces faits cliniques et radiologiques ne laisse pas d'être difficile. Cet enfant présente, en résumé, des lésions localisées aux épiphyses des os longs, prédominant sur leurs extrémités proximales et entraînant une limitation des mouvements articulaires.

La symétrie des lésions, leur généralisation à presque toutes les extrémités des os longs des membres, le retard de dévelop-

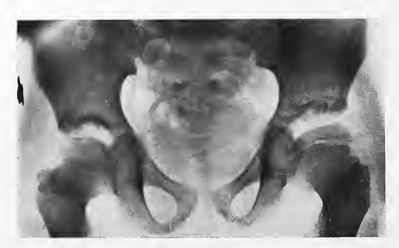


Fig. 5. — Les deux hanches. Les épiphyses sont atrophiées, aplaties, irrégulières, floues.

pement de tout le squelette, même aux points où il n'y a pas de lésion, feraient volontiers penser à une aplasie congénitale des points épiphysaires. L'étiologie n'en resterait pas moins mystérieuse.

La mère est formelle pour affirmer que durant les deux premiers mois de la vie, les articulations des épaules, des coudes, des genoux et des chevilles étaient gonflées, violacées et douloureuses, et qu'il existait des adénopathies axillaires, inguinales et cervicales, ponctionnées à l'âge de 5 mois. Il semble que ces commémoratifs permettent d'invoquer des lésions inflammatoires survenues peu après la naissance.

Des ostéochondrites syphilitiques auraient-elles pu, en l'ab-

sence de tout traitement, laisser après elles ces altérations des os longs? C'est à la rigueur possible, mais nous n'avons jamais rien vu d'analogue, et nos recherches dans les atlas radiologiques et dans les traités ne nous ont permis de trouver aucune image qui rappelle de loin celles que nous vous soumettons. La mère a fait, postérieurement à la naissance de cet enfant, une fausse couche de trois semaines; mais cet enfant est né à terme et pesait 3 kgr. 500. Nous n'avons trouvé chez lui aucun stigmate de syphilis. La réaction de B.-W. a été négative.

Il ne semble pas qu'on puisse songer sérieusement à la tuberculose osseuse ou ostéo-articulaire. Le début, au cours des deux premiers mois de la vie, l'absence de fistulisation et de séquestres ne sont guère en faveur de cette hypothèse. La cuti-réaction et l'intra-dermo-réaction à la tuberculine ont été négatives.

En même temps que le gonflement articulaire douloureux et les adénopathies dont certaines ont abouti à la suppuration et ont nécessité des ponctions, l'enfant avait une otite double suppurée à bascule et des troubles intestinaux. On peut se demander s'il n'a pas fait, à cette époque, une infection streptococcique ou staphylococcique à localisations rhino-pharyngée, otitiques et ostéo-articulaires, dont les lésions constatées aujourd'hui seraient les séquelles. L'infection aurait eu comme point d'élection les épiphyses des os longs en voie de croissance, sièges pour cette raison de phénomènes congestifs. Elle aurait au niveau des épaules, des hanches et de la tête du radius, et de la branche droite du maxillaire inférieur détruit ou lésé si profondément le point d'ossification épiphysaire qu'il en serait résulté la dystrophie osseuse que nous avons eu l'occasion d'observer.

L'aspect présenté sur les images radiologiques rappelle celui des ostéochondrites, surtout au niveau de la hanche. Mais les ostéochondrites sont en général localisées : il est exceptionnel de les voir atteindre ainsi les épiphyses de tous les os longs. L'ostéochondrite est considérée comme une maladie de la puberté : on l'appelle l' « ostéochondrite des adolescents » ou l' « ostéochondrite juvénile ». A notre connaissance, elle n'a pas été signalée dans les premiers mois de la vie.

Nous n'avons trouvé à rapprocher de la nôtre, qu'une observation d'Apert, en 1901, concernant un homme de 31 ans, ayant présenté une ankylose presque totale à la suite d'une maladie survenue à l'âge de 3 ans. A l'autopsie, les extrémités épiphysaires étaient déformées, écrasées, irrégulières, alors que les articulations présentaient peu d'altérations. Chez ce sujet, aussi, on pouvait éliminer la tuberculose et la syphilis.

La « dystrophie osseuse familiale », rapportée ici même par L. Morquio, en février 1929, ne laisse pas d'être assez différente. Si, sur les radiographies, les lésions affectaient particulièrement les épiphyses des os, elles offraient un autre aspect et, cliniquement, la laxité et la mobilité articulaires extraordinaires de ces enfants, offraient un tout autre tableau.

Les lésions ont l'air d'être anciennes et fixées et il est peu probable qu'on puisse avoir grande action sur elles. Nous avons, cependant, préconisé à tout hasard un traitement antisyphilitique par frictions mercurielle et arsenic.

Le cartilage de conjugaison des os paraît peu altéré, on pourra donc obtenir la croissance en longueur des os en la stimulant par un traitement opothérapique approprié et des vitamines de croissance, mais on ne peut qu'espérer, sans trop y croire, voir les extrémités épiphysaires reprendre un aspect normal.

La limitation des mouvements ne gêne pas trop l'enfant. On pourra peut-être la diminuer et améliorer les suppléances par la mobilisation prudente.

Discussion ; M. APERT. — Le malade de M. Clément me rappelle en effet, comme il l'a dit lui-même, le cas que j'ai vu à l'Hôtel-Dieu et que j'ai publié dans l'*Iconographie de la Salpêtrière* (décembre 1901). A ce moment on n'avait pas la radiographie, elle commençait à peine, la pratique n'en était pas courante, mais cet homme étant mort, j'ai eu la chance de pouvoir prélever un certain nombre d'os, le fémur, qui était tout à fait déformé à sa partie supérieure, le tibia, le péroné et les os du pied; j'ai pu avoir aussi la colonne vertébrale. M. Clément ne nous a pas parlé de la colonne vertébrale, elle n'avait

chez son sujet rien de particulier, tandis que chez l'homme que j'ai vu elle était tout à fait incurvée et les vertèbres participaient au ramollissement des épiphyses; ce qui était le plus caractéristique, c'est qu'il semblait que ces épiphyses s'étaient ramollies à un moment donné et que la pression les avait aplaties, et non seulement aplaties, mais les avait fait déborder, comme quand on appuie sur un corps mou et qui rejaillit par côté. En somme, c'était une disposition tout à fait exceptionnelle.

On trouvera dans l'*Iconographie de la Salpêtrière* la photographie du sujet et la photographie des os que j'ai pu recueillir; un examen histologique de l'os n'a pas montré grand'chose; il y avait altération du cartilage, mais l'os lui-même était histologiquement sain. Quand j'ai montré ces os à M. Cornil ils l'ont intéressé au point qu'il m'a demandé de les lui laisser pour les mettre au Musée Dupuytren. Mais quand j'ai voulu savoir ce qu'ils étaient devenus au Musée Dupuytren, il m'a été impossible de remettre la main dessus; je n'ai jamais pu retrouver ces os, qui pourtant me semblaient avoir un grand intérêt.

Ce que j'avais remarqué, c'est que c'était partout le tissu spongieux qui était pris, tant aux épiphyses qu'aux vertèbres, les diaphyses formées de tissu compact n'étaient aucunement altérées, pas même incurvées. J'avais parlé de *Spongiopathie*, mais je ne tiens aucunement à cette dénomination. De tels cas paraissent si rares qu'il n'est guère possible d'y voir un type morbide.

Dystrophie osseuse symétrique avec malformation thoracique et crânienne rappelant le rachitisme et associé à des déformations articulaires des phalanges.

Par MM. Armand-Delille, Wolinetz et Moure.

L'enfant que nous présentons est atteinte de malformations en rapport avec des dystrophies osseuses particulières qui rappellent le rachitisme mais néanmoins en diffèrent par de nombreux

points. Nous nous sommes efforcés d'en exposer succinctement les caractères et, d'autre part, nous apportons des radiographies pour illustrer notre brève description.

Observation. — L'enfant, *Berthe Ji...*, née le 26 février 1934 à Rabat, est entrée dans le service, salle Gillette, le 26 mai 1937.

Sa mère est venue consulter parce que sa fillette présente des déformations du thorax et des membres inférieurs, et parce qu'elle marche inclinée en avant.

Ces déformations auraient été constatées depuis que l'enfant avait 2 à 3 mois. Quelques mois après, l'enfant a subi 12 séances de rayons U.-V. n'ayant apporté aucune amélioration. Nouvelle série d'U.-V. à l'âge de 1 an, sans résultat.

L'enfant aurait eu, pendant la mauvaise saison, au Maroc, des douleurs au niveau des membres inférieurs, qui rendaient la station debout impossible, sans tuméfaction articulaire ni manifestations inflammatoires. Ces douleurs n'ont pas reparu.

Antécédents personnels. — Née à terme, convenablement nourrie, pas de maladie aiguë.

Antécédents héréditaires. — Le père est bien portant, la mère présente un facies évoquant la spécificité héréditaire (nez en lorgnette), néanmoins son B.-W. est négatif.

A l'examen, on constate que l'enfant debout, se tient penchée en avant, les avant-bras en pronation, les pieds en rotation interne.

Au niveau du thorax on note une vaste dépression antérolatérale des deux côtés. Les dernières côtes sont fortement déjetées en avant, le sternum est saillant, il n'y a pas de chapelets costaux.

Aux membres inférieurs les genoux et les articulations tibiotarsiennes sont très augmentés de volume, mais indolents, sans craquements articulaires.

A la réunion de la diaphyse et de l'épiphyse tibiales existe un gros bourrelet, visible et palpable.

Les jambes sont incurvées, mais nous verrons qu'il n'existe pas de courbures réelles de l'os. Aux membres supérieurs les coudes et les poignets sont gros et surtout les 4e et 5e doigts des deux mains sont fléchis en crochet et inextensibles, le volume et la structure des phalanges sont apparemment normaux.

Enfin, dans l'ensemble, l'enfant est de très petite stature, les membres sont courts par rapport au thorax, et ce raccourcissement porte surtout sur les extrémités proximales des membres (cuisses, bras). Le crâne est gros, le front presque olympien, le maxillaire inférieur très large, l'enfant présente une expression triste correspondant d'ailleurs à son caractère.

Notons encore des pieds-plats, et un léger *hallux valgus* bilatéral.

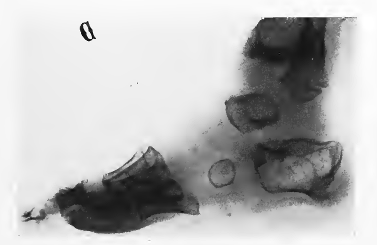


Fig. 1. — Profil du pied droit.

Le reste de l'examen apporte peu de renseignements. Température entre 37°,5 et 38°.



Fig. 2. — Profil du pied gauche.

État général excellent. Pas. d'albumine dans les urines, mais

phosphaturie importante. L'examen du sang montre leucocytose à 9.200, formule normale, pas d'anémie.

Examen radiologique. — Dans l'ensemble grosses lésions osseuses.

Au niveau des membres, si les diaphyses des os longs sont rectilignes et normales, les épiphyses et les os des mains et des pieds sont nettement pathologiques.

Les métaphyses tibiales supérieures, fémorales et humérale inférieures sont évasées, élargies, bombées, décalcifiées, mais cernées d'un liséré opaque. Les noyaux épiphysaires sont soit très clairs et nettement en retard sur leur évolution normale, soit même absents.

En particulier, il n'existe que quatre petits noyaux d'ossification carpiens, 3 seulement tarsiens, y compris le calcanéum et l'astragale. Il n'existe pas de col du fémur visible et seulement un très petit noyau de la tête. Les cartilages de conjugaison ont des bords crénelés mais nets bien cernés.

Enfin, il existe une décalcification très intense surtout au niveau des mains et des pieds, et des dispositions anormales des travées osseuses à l'épiphyse inférieure du tibia et sur le calcanéum.

Le crâne paraît normal, la selle turcique petite et bien dessinée.

En résumé, on se trouve en présence d'une dystrophie osseuse dont on peut discuter la nature. A première vue le rachitisme paraît pouvoir être invoqué à cause de l'aspect des déformations du thorax des membres inférieurs torses, des bourrelets épiphysaires.

Mais il est évident que ce diagnostic n'explique pas l'absence de chapelet costal, d'incurvation réelle des diaphyses, l'ankylose des doigts et, enfin, notons que l'enfant a été bien nourrie sans carence et que deux séries d'ultra-violet ont été inefficaces.

Un autre diagnostic pourrait être soulevé, l'achondroplasie, en effet, dans cette malformation le raccourcissement des membres porte sur l'extrémité proximale, les jambes sont arquées par suite du développement en dehors des plateaux tibiaux.

Mais à l'inverse de ce que nous voyons chez cette enfant, il n'y a « pas de tuméfaction épiphysaire » (Ombrédanne) et à la radio, la calcification précoce des cartilages conjugaux est le signe essentiel de cette affection.

L'existenee dans les antéeédents de douleurs d'allure rhumatismale, jointe à cette soudure des artieulations phalangiennes des mains, peuvent-elles nous permettre de penser à un rhumatisme chronique? Certes, il existe de la fièvre, une leueoeytose diserète. Mais l'enfant ne présente vraiment pas d'autre signe de la maladie de Still.

Enfin, il nous faut eneore envisager un autre diagnostie; eelui de raehitisme rénal, dont Debré et ses eollaborateurs viennent réeemment de rappeler les earaetères.

Cette affeetion eomporte, en effet, un double syndrome de nanisme avec néphrite chronique et de lésions osseuses rappelant le rachitisme.

Disons tout de suite qu'il ne nous a pas été possible d'étudier le syndrome humorale de l'enfant, sa mère s'étant formellement opposée à ee qu'on pratique une prise de sang, et les ventouses searifiées n'ayant rien donné. Mais du point de vue elinique nous sommes obligés de eonstater bien des anomalies, l'état général de l'enfant est exeellent, les urines sont émises en quantité normale et eolorées normalement. Il n'y a pas traee d'albuminurie ni de cylindrurie, pas de soif intense, symptôme très partieulier au nanisme rénal, pas d'anémie.

Enfin, le syndrome ne eomporte pas à notre eonnaissanee d'ankylose articulaire eomparable à eelle que nous relevons aux doigts de cette enfant.

En eonelusion, dans l'impossibilité de faire entrer eette affection dans un des eadres connus, nous soumettons le cas à nos collègues en leur demandant s'ils ont eu l'oeeasion d'en reneontrer d'analogues ?

Hernie diaphragmatique droite.

Par MM. G. Paisseau, G. Guénaux et J. Gautier.

Nous avons été exposés à eonfondre avee une lobite inférieure une masse fécale aceumulée dans le cæcum hernié dans la partie

inférieure de l'hémithorax droit. Voici dans quelles conditions s'est posé ce curieux diagnostic.

Le 6 février 1937 entrait à l'hôpital Trousseau un enfant de 10 ans adressé par notre collègue, le docteur d'Heucqueville, pour



Fig. 1. — Ombre hilaire et périhilaire gauche, opacité du lobe inférieur droit.

une grosse condensation de la base pulmonaire droite, avec cuti-réaction positive, chez lequel pouvait être envisagé l'opportunité d'un pneumothorax thérapeutique.

Ce diagnostic était fondé sur une radiographie qui montrait,

outre les séquelles d'une primo-infection antérieure, une opacité de la base droite à la topographie approximativement lobaire et masquant complètement l'hémi-diaphragme, opacité non homo-

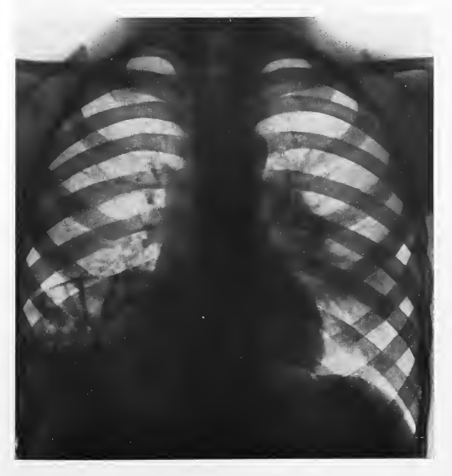


Fig. 2. — L'ombre de la base droite est remplacée par une zone d'hyperclarté eloisonnée.

gène dont la seule particularité était l'irrégularité de sa limite supérieure (fig. 1).

L'état général de cet enfant était bien conservé, avec seulement une toux discrète et légère augmentation de la température; les

antéeédcnts nc présentaient rien de notable ct l'examen elinique plaidait en faveur d'une eondensation de la base droite où on trouvait une abolition du murmure vésiculaire avcc quelques râles fins, unc forte matité en avant eomme en arrière et une diminution des vibrations voeales à la palpation. Le foic paraissait légèrement augmenté dans ses dimensions et on scntait dans les régions cervicale, axillaire et inguinale de petits ganglions. Mais le lendemain, la matité ayant été remplacée par une hypersonorité très nette, la radiographie fut renouvelée le 7 février; elle réservait la surprise de montrer l'opaeité préeédente remplaeée par une zone d'hyperelarté d'aspeet cloisonné tout partieulier (fig. 2), qui permettait à M. Guénaux d'affirmer qu'il s'agissait d'un segment du eôlon distendu par les gaz. La rechcrehe dcs baeilles dans l'expeetoration prélevée par lavage de l'estomac se montrait, d'autre part, négative après homogénisation.

Pour compléter ce diagnostie, l'un de nous procédait à une injeetion lipiodolée de l'arbre bronchique pour mieux apprécier l'état du lobe inférieur droit; le cliché que nous présentons montre la même image vacuolaire, avee absencc complète de l'arbre bronchique dans le lobe inférieur.

Ensuite, l'exploration du gros intestin par lavement baryté permit de se rendre compte que l'ampoule reetale, le sigmoïde et le descendant se remplissaient aisément, mais ce dernier, au lieu de monter directement vers la coupole diaphragmatique gauche, s'ineline vers la ligne médiane en formant un eoude à anglc obtus et se prolongc par une portion colique qui ne peut être que le transversc, en se dirigeant très obliquement vers l'extrémité supérieure droite de l'abdomen. Arrivé à un niveau beaucoup plus élevé que celui de la eoupole diaphragmatique gauche, le transverse se replie, déerit de larges sinuosités qui se superposent, se confondent et aboutissent à un segment de large calibre représentant évidemment le cæco-ascendant. Ces constatations faites en décubitus, on voit, dans la station vertieale, le liquide opaque s'abaisser sous l'influenee de la pesanteur, tandis que se dessine, au-dessus du niveau liquide, une poche à air assez volumineuse, limitée par la paroi intestinale, sans qu'il apparaisse aucune trace du diaphragme.

Il s'agissait donc d'une hernie diaphragmatique congénitale intéressant le cæcum ascendant et une partie du côlon transverse.

Les hernies fœtales tardives (après le 3e mois), qui sont seules compatibles avec une survie durable, se divisent en hernies

proprement dites, par défaut, le muscle manquant sur une certaine étendue, et en hernies par faiblesse, dues à la débilité du muscle, trop faible pour résister à la pression des viscères dites encore éventrations. L'examen radioscopique n'ayant pas montré l'inversion des mouvements des deux hémi-diaphragmes qui est donnée comme caractéristique des hernies proprement dites, d'autre part, l'image étant chez notre malade très différente de celle qui a été publiée par MM. Baumgartner, Sézary et Lomon d'une hernie transdiaphragmatique de l'angle colique droit, il s'agirait plus vraisemblablement d'une hernie de faiblesse ou par distension; les mouvements du diaphragme, en effet, paraissaient diminués mais de même sens. Cette distinction est importante au point de vue pronostic, cette variété ne se compliquant pas d'étranglement. Il faut ajouter que, si la hernie gauche (dont nous avons rencontré des exemples) n'est pas exceptionnelle, celle du côté droit, avec passage d'un segment du tube digestif au-dessus du foie, est beaucoup plus rare encore.

Cette anomalie pouvait exposer à une erreur de diagnostic singulière qui aurait pu ne pas être sans conséquence si l'évacuation de la portion intra-thoracique de l'intestin n'avait, en modifiant les signes cliniques, conduit à un examen radiologique de contrôle, qui permit de rectifier le diagnostic. Il convient de ne pas oublier que cet enfant, atteint d'une primo-infection sans doute assez récente, interrogé par la suite avec soin, n'avait, non plus que son entourage, conservé le souvenir d'aucun trouble fonctionnel qui pût être rapporté à cette anomalie et que l'auscultation répétée ne permit jamais d'entendre un signe insolite, tel qu'un bruit hydroaérique ou un borborygme susceptible de mettre sur la voie du diagnostic. Au point de vue radiologique, les irrégularités un peu particulières de la limite supérieure de l'ombre pulmonaire ne pouvaient prendre une signification suffisante pour faire mettre en doute le diagnostic primitif.

Discussion : M. H. GRENET. — J'ai publié ici même, avec Mézard, une observation qui présentait quelques caractères

cliniques analogues au cas de M. Paisseau; on crut aussi à une affection pulmonaire, à une broncho-pneumonie aiguë, et ce diagnostic fondé sur l'examen clinique (râles de calibres divers) et sur les signes fonctionnels, fut maintenu jusqu'à la mort; on soupçonna même l'abcès du poumon. A l'autopsie, on constata une énorme hernie diaphragmatique gauche, avec présence de la masse intestinale dans le thorax. Chose assez curieuse, le poumon gauche, tout petit, présentait des lésions nettes de broncho-pneumonie; c'était un poumon mal développé, mais qui n'était ni comprimé, ni atélectasié.

Vaccination buccale par le B. C. G. à doses réfractées et recherche de la fréquence de l'apparition de l'allergie tuberculinique à la suite de ce mode d'administration.

Par MM. Germain Blechmann et R. Ch. François.

Notre but, en faisant cette communication, n'est pas de prendre parti pour ou contre le B. C. G., ou même de savoir s'il faut l'employer.

Sur ce point, d'ailleurs, le récent travail de M. J. Paraf (1) montre l'évolution des esprits quant à la prémunition par voie buccale vis-à-vis de la tuberculose.

Nous voulons simplement montrer que le B. C. G. administré selon les suggestions que l'un de nous (2) a exprimées dès 1934, par doses réfractées, absorbées par la bouche, et s'étalant sur plusieurs mois de la vie et non par trois doses selon la technique classique, est capable de déterminer, dans une proportion considérablement supérieure à la méthode habituelle, des réactions allergiques plus ou moins durables, vérifiées par la cutiréaction et l'intradermo-réaction, et que d'ailleurs, l'adminis-

(1) J. Paraf et Boissonnet, Quand et comment pratiquer la vaccination buccale par le B. C. G ? *Presse Médicale*, n° 74, 15 septembre 1937.
(2) G. Blechmann, Enquête sur le B. C. G. *La Vie Médicale*, n° 22, 25 novembre 1935.

tration de B. C. G. selon cette méthode, ne nous a paru susceptible, en aucun cas, d'occasionner des troubles digestifs ou des troubles de développement.

Le principe de notre expérimentation a été le suivant : administrer du B. C. G. à doses extrêmement minimes pendant plusieurs semaines de suite, à l'instar d'une immunisation naturelle contre le bacille de Koch, telle qu'elle se constitue au gré des jours dans l'organisme humain, au cours d'une infection réfractée.

Expérimentalement, d'ailleurs, M. L. Nègre (1) a démontré. chez le cobaye, l'influence du fractionnement des doses de vaccin dans la prémunition antituberculeuse par le B. C. G. Ceci, aussi bien par des injections sous-cutanées à doses minimes répétées plusieurs fois, que par l'ingestion, à doses fractionnées, d'une quantité déterminée de B. C. G., qui, chez ces animaux, provoquent l'apparition d'une allergie et d'une résistance à l'infection tuberculeuse plus prononcée que la prise, en une seule dose, de la même quantité de germes.

Pour que la comparaison soit valable, nous avons procédé de la manière suivante :

La dose totale de B. C. G. ingéré a été la même que celle utilisée par les méthodes classiques (soit 30 mgr. de B. C. G. donnés habituellement en trois ampoules de 2 cmc.).

Nous avons administré aux enfants, deux fois par semaine, pendant 10 semaines consécutives, 6 gouttes de la solution de B. C. G. de l'Institut Pasteur, soit, au total, 6 cmc. contenant 30 mgr. de B. C. G.

L'ensemble des enfants ainsi vaccinés a subi mensuellement, pendant plus d'un an, l'épreuve de la cuti-réaction tuberculinique, à laquelle a été associée l'étude de l'intradermo-réaction de Mantoux.

Nous avons procédé à cette vaccination sur 52 nourrissons. 8 de ces cas doivent être éliminés, la mère n'ayant pas amené

(1) L. Nègre, Prémunition antituberculeuse du cobaye et du lapin nouveau-nés au moyen du B. C. G. absorbé par voie buccale. *Annales de l'Institut Pasteur*, juin 1935, t. **54**.

l'enfant régulièrement aux épreuves mensuelles de recherche de l'apparition de l'allergie.

19 datent de moins d'un an, et sont actuellement en cours d'étude.

Nous ne retiendrons ici que les 27 cas ayant été régulièrement suivis pendant plus d'un an après leur vaccination.

Sur ces 27 nourrissons, 7 n'ont jamais présenté, à aucun moment, ni cuti-réaction, ni intradermo-réaction positive à la tuberculine.

Dans 20 cas, par contre, on a constaté l'apparition de test d'allergie indiscutable, aussi bien par l'intradermo que par la cuti-réaction.

Soit une proportion de 74 p. 100 de réactions allergiques post-vaccinales par ce procédé de vaccination par doses réfractées, réalisant pendant dix semaines une recharge permanente de l'organisme en B. C. G.

Ce chiffre est de beaucoup supérieur à celui obtenu par l'ingestion classique en trois doses, qui, dans les meilleures statistiques, n'entraîne l'apparition de réactions allergiques que dans 18 p. 100 des cas, et souvent moins selon bien des auteurs.

La date d'apparition des tests d'allergie est sensiblement constante : la cuti-réaction comme l'intradermo deviennent positives entre la 10e et la 14e semaine après le début de la vaccination, soit dans le mois qui suit la fin de la vaccination.

Ces réactions allergiques augmentent, dans l'ensemble, d'intensité pendant les deux mois suivants, puis reprennent un caractère plus discret.

Dans 60 p. 100 des cas, elles disparaissent entièrement dans l'année qui suit le début de la vaccination.

Dans 40 p. 100 des cas, elles restent positives plus de dix-huit mois après la vaccination.

Là, également, on constate une durée de l'état allergique beaucoup plus longue qu'avec la méthode habituelle, où les tests d'allergie, quand ils apparaissent, sont très passagers et ne persistent qu'exceptionnellement pendant quelques mois après la vaccination.

L'aspect de la cuti-réaction est alors bien spécial : rougeur de quelques millimètres autour de la scarification, reposant sur une base légèrement indurée, mais toujours palpable, bref, très différent de celui des cuti-réactions papuleuses de l'imprégnation récente par le bacille de Koch virulent.

Nous ne voulons, actuellement, tirer de cette expérimentation que des conclusions d'attente.

L'étude des nouvelles vaccinations, celle de l'évolution des nourrissons déjà vaccinés et de leurs modes de réaction à l'infection tuberculeuse que quelques-uns ont déjà subie dans leur famille, la comparaison entre les résultats donnés par la cuti-réaction et la réaction de Mantoux feront l'objet d'un travail ultérieur.

Aujourd'hui, nous voulons nous limiter à constater que :

— en aucun cas, nous n'avons observé de troubles digestifs ni de troubles de développement chez les nourrissons vaccinés selon cette méthode;

— nous avons obtenu 74 p. 100 de réactions allergiques chez les nourrissons ainsi vaccinés;

— cette réaction allergique apparaît environ trois mois après le début de la vaccination, elle passe par un maximum d'intensité vers le sixième mois, pour reprendre ensuite un aspect plus atténué, et disparaître dans 60 p. 100 des cas vers la fin de l'année qui suit la vaccination;

— dans 40 p. 100 des cas, elle a persisté, au contraire, plus de quinze mois après la vaccination et continue à être suivie;

— au total, l'apparition des tests d'allergie, par cette méthode de vaccination, par ingestion à doses fractionnées, est beaucoup plus fréquente et sensiblement plus durable qu'avec la technique habituelle d'ingestion en trois doses.

Signalons enfin, qu'au cours de cette étude, nous avons cherché à observer si les dermites intercurrentes avaient une influence sur l'allergie cutanée.

Il ne nous a pas été donné, jusqu'à présent, de constater une corrélation quelconque entre l'existence de dermites et l'évolution de l'allergie cutanée.

Discussion : M. Armand-Delille. — Si j'ai bien compris, MM. Blechmann et François rechargent constamment l'organisme ?

M. R. Ch. François. — Pendant trois mois, on donne 6 cmc. de B. C. G., soit 30 mgr. 2, mais au lieu de les donner en trois fois, on essaie de faire une recharge de B. C. G. analogue à ce qui se produirait dans la vie par la contamination à petites doses du bacille de Koch. Il est certain qu'on obtient un plus grand pourcentage de réactions allergiques et quand même plus durable.

M. Armand-Delille. — Je voulais vous demander si c'était pour la facilité de la démonstration que vous aviez fait des grandes scarifications ?

M. R. Ch. François — Non, je suis obligé de faire ces cuti-réactions du B. C. G. beaucoup plus grandes pour mieux les palper et mieux les voir.

M. Pierre-Paul Lévy. — La communication de MM. Blechmann et François jette un jour particulier sur la signification de la cuti-réaction tuberculinique et sur l'acclimatation du bacille de Calmette et Guérin dans l'organisme vacciné.

Comme tous les essais tentés jusqu'à présent dans le but d'utiliser les propriétés du bacille bilié pour prémunir contre la tuberculose, le mode d'administration buccale du B. C. G. préconisé par les auteurs est susceptible de donner une cuti-réaction positive. Mais celle-ci, trop souvent, est éphémère.

Alors que certaines réactions biologiques, comme la séro-agglutination ou la cuti-réaction à la mélitine sont considérées comme des réactions d'infection, de persistance chez le malade du microbe vivant, d'autres, comme la diphtérino-réaction de Schick, sont des tests d'immunité et décèlent l'état réfractaire acquis par le sujet.

L'extinction de la cuti-réaction post-vaccinale permet, d'après les phtisiologues, d'interpréter celle-ci non comme un témoi-

gnage d'allergie durable à l'égard de la tuberculose, à l'opposé de la réaction de Poignet apparue spontanément, mais comme un test de présence, dans l'organisme, du bacille de Calmette et Guérin vivant.

Or, tout le problème de la valeur de la vaccination par le B. C. G. tient dans la production et la persistance d'une cuti-réaction positive, reflet d'un état de mise en défense particulière de l'organisme vis-à-vis du bacille de Koch.

Si l'extinction de la réaction est le témoin de l'élimination du B. C. G., il conviendrait de préconiser les revaccinations, soit par voie buccale soit par injections sous-cutanées, jusqu'à réactivation du test tuberculinique.

Tumeur du rein chez un enfant de 3 ans diagnostiquée par la pyélographie.

Par MM. P. Armand-Delille, R. Bouchard-Potocki, M. Fevre et J. Boyer.

Nous avons eu l'occasion récemment d'observer un jeune enfant atteint d'une volumineuse tumeur abdominale dont la pyélographie a permis de préciser la nature rénale et, de ce fait, d'intervenir chirurgicalement.

Il s'agit d'une fillette de 3 ans 1/2. *Decl.*, entrée le 8 avril 1937 dans le service de l'un de nous à l'Hôpital des Enfants-Malades, Salle Gillette, parce que depuis 2 semaines ses parents avaient remarqué une augmentation progressive et rapide du volume de son ventre.

Sa santé générale n'avait jusqu'à présent présenté aucune altération et sa croissance s'était faite normalement.

A l'inspection, nous sommes frappés par le volume de l'abdomen. Sa circonférence atteint 53 cm. au niveau de l'ombilic et et il existe un certain degré de circulation collatérale.

La palpation permet de reconnaître l'existence d'une importante tumeur indolore, à peine mobile, très légèrement bosselée, dont la consistance est tantôt ferme, tantôt élastique. En haut,

elle n'atteint pas le bord inférieur du foie qui en est distant d'un travers de doigt.

En bas, elle touche presque à l'arcade crurale. Elle mesure 11 cm. verticalement.

Mais son grand axe est horizontal, très légèrement oblique en bas et à droite. La tumeur a en effet 16 cm. de large. Elle occupe toute la partie droite de l'abdomen et la moitié interne de la fosse iliaque gauche. On la retrouve à la palpation profonde de la fosse lombaire mais elle ne semble pas y être adhérente.

Le foie est normal, son bord inférieur est régulier.

La rate n'est ni palpable ni percutable.

L'examen des autres organes ne révèle rien d'anormal.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

L'urée sanguine est à 0,33 p. 100.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative ainsi que l'intradermo-réaction de Casoni, ce qui permet d'éliminer l'hypothèse d'un kyste hydatique.

La radiographie de profil montre l'existence d'une zone claire triangulaire entre le bord inférieur du foie et la tumeur, mais en arrière les ombres se rejoignent, sans qu'on puisse savoir s'il y a continuité ou contiguïté.

Un lavement baryté montre que l'angle hépatique du côlon est très abaissé et siège dans la fosse iliaque droite, tandis que le côlon transverse est en avant de la tumeur.

Devant un tel tableau, nous faisons l'hypothèse d'une tumeur rénale, mais nous n'osons l'affirmer.

Pour préciser le diagnostic, une pyélographie est décidée. L'enfant est transportée à l'hôpital Necker et, sous anesthésie, le cathétérisme urétéral est pratiqué par le docteur Bouchard-Potocki.

La séparation des urines donne le résultat suivant :

Rein droit 2/10 de cmc., urée 2 gr. 53 au litre.

Rein gauche 5 cmc., urée 13 gr. 41 au litre.

Quelques centimètres cubes de ténébryl sont injectés par les sondes. On pratique la radiographie. Comme on le voit sur la reproduction ci-jointe, l'uretère et le bassinet gauches sont normaux tandis que du côté droit l'uretère est repoussé, flexueux et le calice moyen donne l'image d'une dilatation irrégulière répondant à une cavité pathologique.

L'amputation d'un calice, le bouleversement architectural des voies excrétrices sont incontestablement la caractéristique d'une prolifération néoplasique.

D'autre part, le déplacement de l'uretère implique l'existence d'une tumeur rénale considérable.

Nous concluons à un sarcome rénal.

L'enfant est opérée le 13 avril 1937 par le docteur Fèvre. On enlève un volumineux sarcome du rein qui présente histologiquement les caractères d'un dysembryome malin.



Pyélographie ayant permis de confirmer le diagnostic de tumeur du rein droit.

L'enfant se remet des suites opératoires, mais malheureusement la survie n'a été que de deux mois.

Examen histologique F 152. — Il ne reste qu'une coque de tissu rénal, d'ailleurs, modifié par compression et au delà la tumeur

est constituée par des nappes de cellules qui, la plupart du temps, forment de vastes plages sans stroma. En ces points-là elles ont l'aspect de petites cellules allongées et arrondies; en d'autres points, elles prennent un aspect presque épithélial dans les zones où elles reposent sur des axes conjonctifs identifiables. Dans ces régions elles prennent presque l'aspect d'un épithélioma papillaire.

En tout état de cause, il s'agit *d'une tumeur maligne*, relativement encapsulée et qu'on peut peut-être apparenter aux tumeurs du blactème rénal. Néanmoins, elle n'a pas l'aspect caractéristique avec végétations de cellules qu'on peut identifier à une cellule souche sarcomatoïde dans l'ensemble, mais avec les types évolutifs divers d'évolution tubulaire ou glomérulaire.

On serait presque tenté de dire dans ce cas qu'il s'agit d'un épithélioma papillaire très atypique. En tous cas, tentative d'irradiations très logique, comme prévu.

Laboratoire du docteur Huguenin, 21 avril 1937.

L'intérêt de eette observation ne réside pas dans la constatation d'une tumeur à type de dysembryome, Cette affeetion n'est en effet pas exeeptionnelle et est bien décrite par les classiques. Mais par eontre l'utilisation de la pyélographie n'est pas eneore d'un usage courant et dans notre cas elle a servi à établir un diagnostie préeis et a fourni des renseignements des plus utiles au point de vue de l'intervention, puisque la radiographie a permis au ehirurgien de savoir exaetement la position des uretères.

Rappelons que la séparation des urines avait tout d'abord fourni la eonstatation du bon fonctionnement du rein gauche et légitimait de ee fait l'intervention.

Discussion : M. Fèvre. — La pyélographie par voie rétrograde, ou après le passage d'une sonde, est faisable même chez les enfants eneore plus petits. Bouehard en a fait une chez un bébé de 5 mois et demi voiei quelques mois. Le procédé est intéressant à eertains points de vue pour le ehirurgien, paree qu'il est sûr, si on veut bien faire bilatérales ees injections, que le futur opéré a bien deux reins, car il est déjà arrivé, dans des eas

opérés par un de mes amis, qu'on ait eu affaire à un rein unique en fer à cheval, ou à un rein unique isolé. Je pense que très souvent ces tumeurs malignes du rein chez l'enfant, se produisent chez des sujets qui présentent des anomalies quelconques de l'organisme ou des anomalies du rein. Il est donc intéressant d'être sûrs que ces malades ont deux reins et qu'on peut faire l'opération.

Mais, en dehors de cet avantage, il est certain que la pyélographie n'est pas dénuée d'inconvénients. Chez une petite fille de 5 mois et demi, nous avons eu un choc relativement violent. Il faut endormir ces enfants; nous avons vu une température de 39° pendant deux jours; après l'exploration, ce n'est évidemment pas une condition opératoire idéale.

Donc, cette méthode a des inconvénients et des avnatages. En tout cas, elle est possible, et Bouchard a réussi l'examen remarquablement, même, chez la petite de 4 mois et demi.

M. Sorrel. — Je voudrais insister sur ce que vient de dire M. Fèvre au sujet de la pyélographie. On peut ainsi obtenir chez les enfants des renseignements très utiles.

En juin dernier, je m'étais inscrit avec M. Lesné, Mlle Wirz et M. Marcel, pour une communication qui, entre autres choses, montrait l'intérêt qu'il peut y avoir à recourir à ces examens, et j'avais prié le docteur Marcel, qui en a pratiqué beaucoup dans mon service, de projeter devant vous quelques radiographies fort démonstratives.

La séance était trop chargée ce jour-là, et ma communication a été remise. Je pense pouvoir la faire dans notre prochaine séance.

M. Fèvre. — Ici, c'est par voie basse que les pyélographies ont été faites, tandis que je crois que d'habitude on a surtout fait des urographies par voie veineuse.

M. Robert Clément. — J'ai vu faire plusieurs pyélographies par voie veineuse, même chez des tout petits, elles sont en géné-

ral bien supportées. Cependant, à la suite de l'injeetion de la substanee eolorante dans les sinus, un enfant de 3 semaines a sueeombé; son état général était très mauvais.

Je crois que toutes les fois que l'on pourra employer la voie basse, ee sera préférable aux injections intra-veineuses.

M. Marquezy. — M. Fèvre peut-il nous fixer la durée de survie des petits malades opérés de tumeur du rein ? ne meurent-ils pas tous très rapidement ?

M. Fèvre. — Non ! Je crois qu'une survie de 17 mois est très intéressante pour la raison suivante, c'est que les réeidives sont toujours très rapides. J'ai passé tout à l'heure en revue les sareomes du rein, ou plutôt les tumeurs malignes du rein que j'ai opérées ehez des enfants. Il y en a 8. L'un a été suivi un an sans réeidive; e'est le seul, vraiment, qui ait été opéré dans des eonditions ehirurgieales idéales. Il m'avait donné une fausse adresse à l'hôpital, depuis, je n'ai jamais pu remettre la main dessus, et je ne sais pas ee qu'il est devenu. Un an ee n'est évidemment pas suffisant pour juger du résultat définitif.

Pour les autres eas, l'un eoneerne une opération trop récente, nous ne pouvons pas en tenir eompte, bien que l'enfant soit toujours vivante et en bon état apparent.

Quant aux autres, ils sont tous morts, mais ont tous été opérés, il faut bien le dire, à un moment où on se rendait manifestement eompte qu'on laissait quelque ehose dans le ventre; nous ne pouvions plus espérer que sur les agents physiques pour agir sur les eellules restantes. Tous ces enfants ont récidivé très rapidement; ces six cas ont récidivé en effet en moins de sept mois. Done, 17 mois de survie, eonstitue tout de même un fait intéressant, permettant quelque espoir.

M. Arnand-Delille. — Je n'ai pas une expérience suffisante, n'ayant observé qu'un nombre restreint de sarcomes primitifs du rein, mais les eas que j'ai observés m'ont montré qu'ils se développent toujours chez des enfants entre trois et six ans, et je me demande si ees tumeurs — je pose la question — chez les

nourrissons, sont les mêmes que celles que nous observons chez des enfants de trois et six ans.

Mlle Delon. — J'ai pu voir opérer et fait moi-même opérer des enfants extrêmement jeunes :

— L'an dernier, une enfant de 72 jours qui vomissait depuis sa naissance et chez qui la tumeur rénale a été constatée après une injection de surparine (faite pour atténuer les vomissements), injection qui avait déterminé une vaso-dilatation intense.

Opérée par le docteur André Martin d'une tumeur maligne du rein à tendance hémorragique, l'enfant a été soumise à six heures de téléeuriethérapie à l'Institut du cancer.

Actuellement cette enfant est âgée de 20 mois, est en parfaite santé et n'a présenté comme trouble qu'un léger retard dans l'évolution dentaire.

— Cet été, j'ai fait opérer une enfant plus jeune encore : 50 jours. Née dans des conditions normales, à terme, cette enfant a vomi dès sa naissance; je l'ai examinée à l'âge de 4 semaines et déjà existait une tumeur rénale gauche. Faute d'instrumentation permettant de faire une pyélographie rétrograde, une injection intra-sinusale de 5 cmc. de ténébryl a été pratiquée; cette injection, bien supportée d'ailleurs, n'a rien montré.

L'enfant a été opérée par mon collègue Gandy qui, après une intervention longue et difficile a enlevé le rein gauche (poids 130 gr.), rein ne possédant ni uretère, ni artère rénale et qui, histologiquement, s'est montré un néphrome malin embryonnaire typique. L'enfant a été ensuite soumise à six heures et demie de téléeuriethérapie par le professeur Huguenin. Elle a actuellement 4 mois, pèse 7 kgr. 250 et est en parfait état. Depuis le lendemain de l'opération elle n'a plus vomi.

J'espère bien que, comme la première enfant, elle sera vivante dans 18 mois.

J'ai lu dans un article de Deming, auteur américain, qu'il a pu faire une pyélographie rétrograde et enlever une tumeur maligne du rein chez un enfant de 29 jours, l'enfant était vivant un an après.

J'ai l'impression qu'il s'agit presque toujours de néoplasmes congénitaux et que si l'on opérait les tumeurs malignes du rein dans les premiers mois de la vie, on aurait un nombre important de survies.

Sur un cas de méningite ourlienne primitive sans tuméfaction parotidienne ni sous-maxillaire.

Par MM. Armand-Delille, Wolinetz et Barbery.

La méningite ourlienne sans tuméfaction glandulaire est tout à fait exceptionnelle. Le relevé des cas de ce genre ne donne qu'une douzaine d'observations.

C'est pourquoi nous avons jugé intéressant de rapporter l'histoire d'un de ces cas observé dans notre service. Grâce aux manifestations existant dans l'entourage immédiat de la malade, il nous semble tout à fait probant.

Observation. — L'enfant *A. Simone*, âgée de 4 ans 1/2 est conduite aux Enfants-Malades dans la soirée du 4 mai pour un syndrome méningé s'accompagnant de fièvre, et est reçue par l'un de nous pendant son service de garde. Le père qui accompagne l'enfant nous apprend que le début de la maladie remonte à 2 jours et a été brusque.

L'enfant revenant de promenade se plaignit de céphalée et brusquement fut prise de vomissements alimentaires puis bilieux paraissant avoir présenté un certain caractère de facilité, véritables vomissements en fusée. Le lendemain la température atteignait 39°, la céphalée était intense, la constipation complète.

Le médecin de la famille ayant constaté ce trépied méningitique nous adressait la malade d'urgence avec le diagnostic de présomption de « Méningite tuberculeuse ».

A l'examen l'aspect de l'enfant évoque en effet une atteinte méningée.

Couchée en chien de fusil elle présente une contracture des plus nettes, de la raideur de la nuque, signes de Kernig et Brudznisky. Il existe de la photophobie, une raie méningée très intense,

de la constipation, mais, par contre, le pouls est régulier, rapide, bien frappé, la respiration calme et régulière. L'examen neurologique ne montre ni troubles oculaires, ni troubles des réflexes, ni troubles évidents de la sensibilité.

Enfin l'état général ne semble pas très atteint, l'enfant, non hostile, remarquablement éveillée, répond avec intelligence et même gaîté, il ne semble pas y avoir d'amaigrissement.

On pratique immédiatement une ponction lombaire montrant un liquide clair manifestement hypertendu, dont la formule est :

Albumine, 0 gr. 36.

Hyperglycorrachie.

Lymphocytes, plus de 500 par mmc.

Pas de germes visibles.

Nous nous trouvions donc en présence d'une méningite aiguë lymphocytaire, et pour la discussion du diagnostic nous devions pratiquer un nouvel interrogatoire, plus complet, des parents. Nous apprenions que l'enfant n'avait aucun passé pathologique notable mais avait toujours été très nerveuse, très remuante et même exaltée.

D'autre part, une sœur de l'enfant, âgée de 7 ans avait présenté 19 jours avant le début de la méningite, une *atteinte d'oreillons* tout à fait caractéristique, bénins sans complications nerveuses, actuellement en voie de convalescence à l'hôpital Claude Bernard.

Enfin la mère des deux enfants était depuis quelques heures, elle aussi, atteinte d'*oreillons* des plus typiques.

Cette notion nous permettait d'affirmer l'origine ourlienne de la méningite, de porter un pronostic d'autant plus bénin qu'il n'existait aucun symptôme d'encéphalite associée, que la recherche du bacille de Koch dans le liquide C.-R. était infructueuse (ultérieurement une culture en milieu de Lowenstein est restée stérile), enfin que la cuti-réaction était négative. Tout ceci permettant d'éliminer l'idée d'une imprégnation tuberculeuse.

L'évolution de cette méningite fut très bénigne et très courte, au bout de 48 heures la température était redescendue à 37°, il n'existait plus ni céphalée, ni contracture.

Après 7 jours d'hospitalisation les parents demandent à faire sortir l'enfant, nous la revoyons en excellent état, 10 jours après. A aucun moment elle n'a présenté de tuméfactions parotidiennes, sous-maxillaire ou sublinguale, ni de signe d'autres localisations ourlienne (pas de rougeur du ténon).

Cette observation est intéressante à plus d'un titre; c'est, en effet, un beau cas de méningite ourlienne primitive et restée

isolée. Ceci est rare. Si la méningite est une complication fréquente des oreillons parotidiens, si même la méningite dite primitive, c'est-à-dire précédant de quelques jours la fluxion salivaire n'est pas rare, par contre, les cas autonomes isolés sans parotidites se comptent

Morquio, Schrœder, Walgren, cités par Wesseinbach, Basch et M. Basch, en rapportent 5 ou 6 cas, en milieu d'épidémies ourliennes et semblant probants malgré « l'absence de preuves bactériologiques ou sérologiques ».

Lemierre, Layani et Meillaud, en 1935 admettent ces coïncidences suggestives et font remarquer que la publication de nouveaux cas rendrait vraisemblable l'existence de ces méningites autonomes, c'est aussi l'opinion de Lesné.

Dans notre observation, le contact contaminant remonte au moins au dix-neuvième jour, la maladie de la mère survient deux jours après la méningite, soit vingt et un jours après celle de sa fille aînée; notre exemple est donc très probant, d'autant plus qu'aucune autre étiologie, ni polyomyélite, ni zona, ni herpès, ni spirochétose, ni syphilis, ni tuberculose, ne peut être raisonnablement envisagée.

Par ailleurs, nous insisterons sur la formule du liquide C.-R., opposant une albuminose quasi normale à 500 lymphocytes par millimètre cube. Cette dissociation se montre fréquemment dans les méningites ourliennes, sans qu'on puisse, toutefois, en tirer un argument valable en vue du diagnostic.

Enfin, si on admet la vraisemblance de l'origine ourlienne de cette méningite, nous devons constater que le virus infectant a causé deux fluxions parotidiennes typiques, banales non compliquées, sans aucun signe d'attente nerveuse et une méningite autonome. Il ne semble donc pas qu'on puisse invoquer une affinité pour le système nerveux propre à certain virus ourlien. Doit-on voir dans le terrain de l'enfant, dans son nervosisme, son instabilité un facteur déterminant ou ne s'agit-il que d'une pure coïncidence, l'étude d'autre cas pourrait apporter des éclaircissements sur ces points ?

Discussion : M. Lesné. — Il s'agit là d'un cas de *méningite ourlienne autonome* suivant l'expression de Weissenbach qui a bien décrit cette variété clinique. On trouve, en général, quelques signes frustes de parotidite (douleur aux points de Rilliet et Barthez, rougeur de l'orifice du canal de Sténon) et surtout on y pensera en raison de la notion de contagion. Nous avons avec Boquien dans le rapport que nous avons présenté au Congrès de Médecine de Paris de 1936, distingué les méningites ourliennes autonomes des méningites séreuses curables de l'enfant.

M. Apert. — Le fait que vient de présenter M. Armand-Delille me rappelle un fait analogue que j'ai observé en ville; dans cette question des méningites on a si rarement quelque satisfaction qu'un fait comme celui-là reste gravé dans la mémoire.

Un confrère me prie un jour de venir l'assister pour dire à de malheureux parents le terrible sort attendant leur enfant de 8 ans atteint de méningite tuberculeuse. Le diagnostic évident était confirmé par la ponction lombaire qui avait montré plusieurs centaines de lymphocytes. Il s'agissait de confirmer aux parents l'affreux diagnostic et le confrère ajoutait qu'il avait préparé les voies.

Abattement, raideur de la nuque, Kernig, le diagnostic, en effet, s'imposait. La mère se désolait en disant : « Il y a quelques jours il était encore si bien, si gai, si beau. — Mais, dis-je, il y a plus de quelques jours. Depuis quelque temps il était devenu triste, maussade, sans appétit. — Non, Monsieur, il était très bien quand il y a quatre jours ce mal de tête l'a pris. — Enfin depuis combien de jours a-t-il cessé d'aller à l'école ? — Oh ! Monsieur, il y a trois semaines l'école a été licenciée pour une épidémie d'oreillons ». Ce mot me fit tressaillir en rapprochant ce renseignement du début brusque, de l'absence apparente d'amaigrissement, d'une connaissance mieux conservée qu'habituellement et de l'abondance même des lymphocytes, je fus persuadé qu'il s'agissait de méningite ourlienne, les localisations salivaires ayant été inapparentes et j'eus la joie de pouvoir

annoncer aux parents qu'il y avait toute chance pour qu'en peu de temps leur fils fut guéri.

Depuis lors, je ne manque pas de rechercher les oreillons en présence d'une méningite tuberculeuse. Mais je n'ai jamais retrouvé l'occasion d'une scène si joyeusement émouvante.

Septicémie à streptocoques hémolytiques, traitée exclusivement par le para-aminophénylsulfamide. Guérison.

Par MM. Julien Huber, Florand et Duperrat.

Nous croyons intéressant de rapporter l'observation d'un cas de septicémie à streptocoques hémolytiques, dont le pronostic paraissait désespéré, et dont l'amélioration a coïncidé avec le début d'un traitement par le para-aminophénylsulfamide (1162 F).

Jack M., 12 ans 1/2, a dans ses antécédents une endocardite rhumatismale sans arthrite, traitée à plusieurs reprises par le salicylate, dont on ne perçoit actuellement aucune trace.

Il a reçu, ainsi que sa sœur, plusieurs séries de sulfarsénol. C'est un enfant grand et maigre, dont le teint a toujours été pâle.

Le 16 août 1937, se trouvant en parfaite santé, il est pris brusquement de céphalée, avec angine et température à 38°.

En quelques heures, la dysphagie apparaît, et cette affection rhino-pharyngée s'accompagne le lendemain d'une fièvre à 39°, puis à 40° le 3e jour, en même temps que survient un volumineux ganglion sous-maxillaire droit. Angine et adénopathie rétrocèdent très rapidement, mais la température persiste aux environs de 40°.

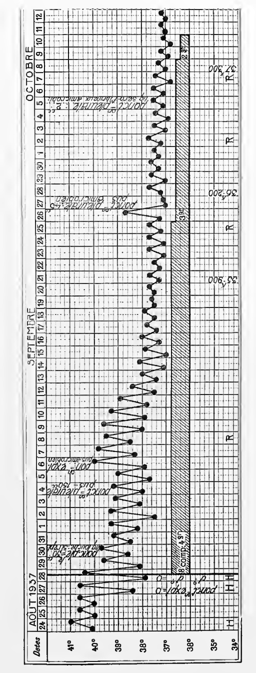
Dès le 4e jour est apparu un point de côté à la base droite.

Le médecin traitant est tenté de faire le diagnostic de fièvre typhoïde, sans cependant pouvoir l'affirmer, et, il envoie l'enfant à l'hôpital pour complément d'examen.

Nous l'examinons le 24 août 1937, c'est-à-dire le 8e jour de sa maladie.

Ce jeune garçon, frissonnant et pâle, présente tous les signes d'une infection grave :

Température entre 40° et 40°,5. Pouls dicrote à 105. Langue sèche et rôtie.



De l'angine et de l'adénite du début, il ne persiste aucune trace. On note cependant quelques gargouillements dans la fosse iliaque droite.

L'examen clinique des divers organes est négatif; du côté du cœur, il n'existe pas de souffle valvulaire, malgré les commémoratifs d'endocardite rhumatismale. La tension est de 10 — 6. Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines.

La diazo-réaction est positive.

Au total, la brusquerie du début, l'absence de taches rosées et de splénomégalies, l'existence de frissons, font hésiter à porter un diagnostic de fièvre typhoïde.

D'ailleurs, on apprend bientôt que le nombre des leucocytes est de 12.500, avec 90 p. 100 de polynucléaires et que l'hémoculture a poussé en streptocoques.

Le 25 *août.* — Lendemain de son entrée, on trouve de la submatité à la base droite du thorax.

Le 26 *août.* — L'état de l'enfant s'est aggravé. Son facies est angoissé, d'une extrême pâleur

avec cyanose, dyspnée à 60 par minute sans oppression. Il ne cesse de geindre. La matité de la base droite s'est étendue, sans aucun signe adventice, à l'auscultation.

Des ponctions exploratrices restent blanches.

L'articulation tibio-tarsienne droite est douloureuse, très tuméfiée et rouge; sa mobilisation provoque des cris.

Trois hémocultures sur milieux aérobies et anaérobies sont chaque fois positives aux streptocoques, dont il est facile de mettre en évidence le pouvoir hémolytique.

Le 28 *août.* — L'état s'aggrave. A partir de ce moment, il est mis à notre disposition des comprimés de para-aminophényl-sulfamide (1162 F). Bien qu'entreprise tardivement, cette thérapeutique est tentée et l'enfant absorbe le jour même 4 comprimés à 0 gr. 50. Il en absorbera désormais 8 quotidiennement, soit 4 grammes du produit.

Le 30 *août.* — L'état s'améliore, les phénomènes d'arthrite tibio-tarsienne se sont amendés.

L'aiguille retire de la plèvre droite 30 cmc. de liquide citrin contenant des polynucléaires altérés et des chaînettes de streptocoques intra- et extra-cellulaires.

Du 30 *août au* 5 *septembre* se produit un mieux remarquable, mais la matité de la base droite persiste. La température remonte le 6 septembre, sans frissons, en rapport certain avec la pleurésie dont la limite supérieure s'élève, et que l'on tente d'évacuer : on retire 100 à 150 cmc. d'un liquide trouble, contenant des polynucléaires altérés, sans germe à l'examen direct, ni à l'ensemencement.

Le 8 *septembre,* l'examen radioscopique montre un niveau liquide dans la plèvre droite et une ombre liquidienne relativement importante sans déplacement du cœur. L'enfant se plaint d'une vive douleur dans l'épaule gauche, sans signe physique, qui va durer 3 jours et disparaîtra toute seule.

Désormais, on assiste à la chute en lysis de la température, avec amélioration journalière de l'état général.

Le malade a recouvré son sommeil et son appétit. Seuls demeurent les signes d'épanchement à la base droite.

L'évolution de cet épanchement est des plus intéressante à suivre : le liquide s'est cloisonné dans une poche axillaire antérieure, de purulent et microbien qu'il était au début, il est devenu amicrobien, tout en restant purulent, puis séro-fibrineux, en même temps qu'il se résorbe progressivement.

La radiographie du 7 octobre, prise de trois-quarts, montre

qu'il persiste une poche de pneumothorax due sans doute, à l'air inspiré au moment des ponctions.

La paroi de cette poche est d'une netteté absolue et son opacité paraît indiquer un important processus de sclérose. *Elle ne contient plus de liquide.*

Actuellement l'enfant est dans un état excellent. La quantité de médicament ingérée a été abaissée d'abord à 3 gr., puis à 2 gr. Nous continuons, en effet, à l'administrer par prudence, espérant ainsi éviter une rechute, celle-ci ayant déjà été signalée au moment de la cessation trop hâtive du traitement. Nous nous y croyons autorisés par la tolérance parfaite de notre malade, qui n'a jamais présenté le moindre signe de défaillance hépatique ni rénale, dont les urines, riches en phosphates et en urates n'ont jamais contenu ni cylindres ni leucocytes, ni hématies, et dont, le 25 septembre, la constante d'Ambard était de 0 gr. 064 avec 0 gr. 35 d'urée sanguine, alors que la tension artérielle se maintient toujours à 10 — 6.

En somme, dans l'évolution de cette affection, on peut distinguer une première phase post-angineuse, puis une seconde phase « localisée » en rapport avec la pleurésie purulente.

Très probablement la constitution de cette dernière a-t-elle eu un effet favorable, mais elle nous paraît insuffisante pour expliquer l'extraordinaire et rapide amélioration de l'état général, ainsi que la fonte de l'arthrite tibio-tarsienne.

Il nous semble qu'il y a eu entre cette amélioration de l'état du malade et l'administration du produit, plus qu'une coïncidence, mais une relation d'effet à cause.

L'action de 1162 F. sur la pleurésie purulente à streptocoques est tout aussi instructive : cette pleurésie a débuté avant que le traitement soit institué, succédant vraisemblablement à une localisation pulmonaire. Elle a continué ensuite à évoluer pour son propre compte, mais alors elle contenait des germes le 30 août, elle n'en contenait plus le 6 septembre. Bien plus, l'épanchement devenait séro-fibrineux, avant de se résorber complètement (le 5 octobre), ne laissant qu'une cavité pleurale résiduelle à contour épais.

Par ailleurs, il nous faut signaler l'hyperleucocytose consi-

dérable (27.000 avec 81 p. 100 de polynucléaires, qui a accompagné l'amélioration clinique.

Enfin, nous devons signaler la tolérance parfaite de notre malade, qui, en un mois, a absorbé 120 gr. de médicament, alors qu'il ne pèse actuellement que 35 kgr. 900 (et sans doute pesait-il beaucoup moins au moment de la phase critique de sa maladie).

Que faut-il conclure de ce cas ?

Il est hors de doute qu'on a pu observer des cas de septicémies à streptocoques spontanément curables : Cathala et Chabrun, dans leur article du *Nouveau Traité de Médecine des Enfants*, n'en évaluent la mortalité qu'à 40 p. 100 des cas.

Il est vrai qu'il faudrait distinguer les septicémies à *viridans* de celles à hémolytiques, les premières paraissant beaucoup plus bénignes (mais paraissant également les plus rares).

D'autre part, l'origine angineuse de la streptococcémie comporte-t-elle une gravité spéciale ?

Longtemps les septicémies à streptocoques post-angineuses ont eu une réputation de sévérité, mais, récemment, Bieth, élève de Moreau, signalait dans sa thèse plusieurs cas de guérison.

Il est vrai que sur 5, 4 avaient reçu du chlorydrate de sulfamido-chrysoïdine, quant au 5e, il n'est pas précisé s'il en avait absorbé ou non.

Dans l'observation que nous rapportons, le résultat du traitement par le 1162 F. nous a paru manifeste et inespéré.

L'article important de J. Tréfouel, Nitti et Bovet, qui a fait connaître le produit au public médical a été publié le 5 juin 1937. Mais ces auteurs avaient déjà signalé son activité expérimentale le 23 novembre 1935 à la Société de Biologie. Antérieurement à cette date, de nombreux cas d'affection streptococcique avaient été traités avec succès par le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine : des érysipèles en très grand nombre, des pleurésies (Tixier et Eck), des méningites et enfin des septicémies (Grenet et Isaac-Georges; discussion du 8 novembre 1935 à la Société Médico-Chirurgicale du Limousin; Chambon et Sollier).

A son tour le benzylaminophénylsulfamide avait des succès, et Véchon et Gonnet rapportaient un cas de septicémie avec guérison.

Quant au para-aminophénylsulfamide, son rôle heureux dans les méningites streptococciques était démontré par la belle observation de René Martin et Delaunay rapportée ici même le 15 juin 1937.

A l'occasion de cette observation, les auteurs énumérèrent plusieurs autres cas de guérison de méningite.

Nous croyons que l'effet favorable de ce dernier produit sur une septicémie aussi grave à streptocoques hémolytiques méritait d'être rapporté en détail.

De ce cas, nous nous garderons de tirer des conclusions, encore moins sommes-nous juges pour prononcer un choix entre sulfamido-chrysoïdine, benzylaminophénylsulfamide et para-aminophénylsulfamide.

Nous constatons seulement que, ayant eu l'occasion d'employer ce dernier corps, nous avons été frappés de la coïncidence de son emploi et de la guérison inespérée du malade, et cette coïncidence ainsi que la stérilisation de la pleurésie purulente et la parfaite tolérance de notre patient pour ce produit, nous ont paru assez remarquables pour devoir être communiqués.

Discussion : M. ARMAND-DELILLE. — L'emploi de la para-aminophénylsulfamide donne des résultats non seulement très intéressants, mais remarquables et quelquefois absolument surprenants dans les streptococcies de l'enfance. J'ai eu l'occasion d'en traiter plusieurs cas dans mon service d'hôpital. Par contre, il faut bien le dire, dans la maladie de Osler, dans l'endocardite chronique avec présence de streptocoques dans le sang, je n'ai pas obtenu de résultats.

Enfin, nous avons récemment employé ce produit dans d'autres affections, et en particulier vendredi prochain je rapporterai avec MM. Lestoquoy, Tiffeneau et Wolinetz le cas d'une méningite cérébro-spinale qui a guéri en quelques jours sous l'action du traitement de la para-aminophénylsulfamide

donné par la bouche. D'autre part, je sais que dans la même séance West-Halle, Wolinetz, Tiffeneau et Meyer vont publier un cas analogue.

Par conséquent je crois que ce produit doit être employé d'une manière systématique pour les affections streptococciques, mais qu'il y a une série d'essais à faire pour les infections qui donnent lieu à une hémoculture positive.

Le seul point que je voudrais faire remarquer, vous pourrez le lire dans notre communication, c'est que dans le cas de méningite cérébro-spinale que nous avons traité, il s'agissait d'un enfant de 2 ans et demi, qui ne pesait que 12 kgr. Nous avons très rapidement atteint les doses maxima de para-aminophénylsulfamide, et l'enfant a présenté à un moment donné des phénomènes d'intoxication qui ont beaucoup inquiété mon interne qui suivait l'enfant. Nous faisons donc une réserve et nous disons que, cependant, si on doit employer systématiquement cette para-aminophénylsulfamide il faut tout de même l'employer avec une certaine mesure, avec certaines précautions pour éviter des risques d'intoxication.

Je dois dire que, dans notre cas, on a immédiatement cessé la para-aminophénylsulfamide pour trois jours, puis on a repris de nouveau, et l'enfant a complètement guéri.

M. R. A. Marquézy. — Ces médicaments sont employés à l'hôpital Claude Bernard depuis déjà quelques années. C'est dans cet hôpital qu'on a commencé à étudier l'action du chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine sur l'érysipèle. Depuis l'apparition de ce corps, nombre de médicaments nous ont été proposés. M. J. Huber vient d'attirer l'attention sur le para-aminophénylsulfamide. Il semble qu'il ait pu en donner une très grosse dose très longtemps prolongée sans qu'aucun accident toxique n'apparaisse. Je m'excuse d'apporter une note un peu discordante. Nous avons eu deux fois l'occasion de voir apparaître peu de temps après l'ingestion de ce médicament, une cyanose typique très marquée, sans dyspnée concomitante. Ces faits ont déjà été signalés. Les auteurs anglais ont noté

quelques cas de sulféno-globinémie après l'administration de ce corps. Bien plus, deux cas d'agranulocytose ont été rapportés. Il faut donc être prudent dans la posologie. Une dose de 2 gr. ne doit pas être dépassée, me semble-t-il, tout au moins au début. Ces faits montrent qu'on ne peut toujours conclure d'une expérience de laboratoire. On sait, en effet, combien peu toxique est le sulfamide pour les animaux (une souris de 20 gr. tolère facilement 0,10 — la dose tolérée par le lapin est de 2 gr. par kilogramme — (F. Nitti et A. Simon).

M. Armand-Delille a fait allusion tout à l'heure à la rapidité de la guérison d'une méningite cérébro-spinale à méningocoque B traitée par le para-aminophénylsulfamide *per os*. Je suis absolument convaincu, devant l'inefficacité habituelle de la sérothérapie antiméningococcique chez le nourrisson, qu'il n'y a pas à hésiter à employer cette chimiothérapie. Il faut accumuler les observations. Il y a huit jours, entrait dans mon service une jeune femme de 20 ans atteinte de méningite cérébro-spinale à méningocoques B. Elle reçoit 3 injections de sérum polyvalent; chaque jour, elle prend par la voie buccale 8 comprimés de 0,20 de carboxy-sulfamido-chrysoïdine. Elle est morte hier soir. Ce médicament ne m'a paru avoir aucune action sur l'évolution de la maladie.

Quant aux septicémies à streptocoques, je ne veux pas nier qu'elles puissent être modifiées par le para-aminophénylsulfamide, mais cependant il faut être prudent. Nous avons tous vu guérir des streptococcémies avec hémoculture positive. Les traitements employés étaient bien différents. Pour pouvoir affirmer l'action d'un médicament, il faut que son action se retrouve dans presque tous les cas et il faut que son action se manifeste très rapidement. Ainsi nous sommes tous d'accord actuellement sur le traitement de l'érysipèle. Que l'on emploie le carboxysulfamido-chrysoïdine, le p-benzylamino-benzène-sulfamide ou le para-aminophénylsulfamide, dans tous les cas on voit la température tomber, la plaque érysipélateuse s'effacer les signes généraux disparaître avec une rapidité impressionnante, non seulement chez l'adulte, mais aussi chez le nour-

risson. Il s'agit ici véritablement d'une médication spécifique. Il n'en est plus de même, quand au cours de l'érysipèle, on peut isoler le streptocoque dans le sang.

M. Pierre-Paul Lévy. — Je crois à l'efficacité du traitement par les sulfamides contre les diverses manifestations streptococciques. En particulier, le médicament qui a donné des succès à M. René Martin et à MM. Huber, Florand et Duperral s'est incontestablement montré actif au cours de septicémies et surtout de méningites à streptocoques. Pour ces dernières, dont la réputation funeste n'est que trop méritée, qui oserait escompter leur guérison spontanée ?

Les nouveaux composés à radical sulfamide, actuellement en cours d'expériences conjuguées dans les laboratoires de M. Salimbeni et de M. Fourneau, à l'Institut Pasteur, agissent, semble-t-il, non seulement contre le streptocoque hémolytique, mais aussi contre le pneumocoque.

M. Tiffeneau et ses élèves le croient aussi doué de propriétés antiméningococciques et antigonococciques.

D'autre part, il faut être prudent dans l'administration du médicament. Chez certains malades qui en avaient absorbé à doses moyennes, nous avons observé de l'anorexie et un état nauséeux pénible.

A un degré plus élevé, la cyanose et la dyspnée apparaissent : on attribue ces symptômes à la production dans le sang de sulfhémoglobine. Des accidents mortels auraient même été signalés aux États-Unis.

MM. Fourneau, Nitti et Tréfouel recommandent, pour éviter l'intoxication, de ne jamais administrer de sulfates en même temps que les sulfamides.

Il convient de se souvenir de cette incompatibilité et de ne pas prescrire aux malades de purgatifs salins.

M. Robert Clément. — Je crois que dans l'application de cette médication, la question des doses et du mode d'administration n'est pas négligeable.

Les accidents signalés doivent rendre extrêmement prudent dans l'emploi de ces substances, mais leur très réelle efficacité nous incitera, même s'il y avait quelque danger à le faire, à continuer à les employer dans certains cas. Au printemps dernier, j'ai eu l'occasion d'observer un enfant présentant après une oto-mastoïdite aiguë, une septicémie à streptocoque vérifiée par l'hémoculture positive. Ce jeune malade, outre toutes sortes de médications, avait déjà reçu du chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine. Quand on m'a montré la courbe de température, j'ai été frappé du fait que cet enfant ne présentait pas de fièvre le jour, alors que la température s'élevait progressivement la nuit. Cela m'a rappelé certains faits observés dans le traitement de la maladie de Bouillaud par le salicylate de soude. Le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine était administré en deux prises, le matin et au début de l'après-midi. J'ai fait augmenter la dose du médicament et surtout je l'ai fait répartir en prises égales, à 4 heures d'intervalle. Est-ce coïncidence ? Dès cette modification, la fièvre a disparu et la guérison a été définitive.

Ces substances, colorantes ou non, sont rapidement absorbées, mais aussi très vite éliminées. Pour obtenir de bons résultats, il faut une dose suffisante et l'administration de celle-ci par prises fractionnées, régulièrement espacées dans le nycthémère.

M. R. A. Marquézy. — A propos de ce que vient de dire M. Clément, je crois utile d'insister sur la nécessité de donner ce médicament par petites doses fréquemment renouvelées. On pourra éviter ainsi les accidents d'intolérance et on maintiendra l'organisme sous l'action du médicament; on sait, en effet, qu'il s'élimine par l'urine très rapidement.

M. Guillemot. — Le médicament qui a été utilisé dans le cas très intéressant de M. Huber appartient au groupe des dérivés incolores de la sulfamido-chrysoïdine qui ont pris place à côté des composés colorés jusqu'ici employés.

Or, alors que nous ne connaissions que peu d'inconvénients

dans l'emploi des « corps rouges », nous eommençons à relever dans la littérature, surtout dans la littérature anglo-saxonne, nombre de faits d'intoléranee imputables aux « eorps blanes » et qui méritent d'être signalés.

Après l'usage, en effet, de « benzylaminobenzène-sulfamide », de « para-aminobenzènesulfamyde », de « sulfanylamide », de « Prontosil album », tous eorps très apparentés au médieament employé par M. Huber, les auteurs anglais et amérieains ont signalé l'apparition des méthéglobinémies avee ou sans eyanose, de sulfhémoglobinémie, d'anémie hémolytique aiguë et d'agranuloeytose dont un cas a été mortel.

Sans exagérer l'importanee ni la fréquenee de ces aeeidents explicables en partie par la diffusion et l'extension extrêmement rapide d'une thérapeutique des plus intéressantes et sans prendre parti dans la rivalité qui se dessine aetuellement entre « eorps blanes » et « corps rouges », il me semble eependant que les faits que je viens de souligner incitent à la prudence dans l'emploi des premiers de ees corps, en particulier au point de vue de la durée du traitement et des doses à utiliser.

Pour ee qui est des doses, je ferai remarquer que le dosage des comprimés de 1162 F. est de 0 gr. 50, tandis que celui des eomprimés de Rubiazol est seulement de 0 gr. 20, proportion qui a paru suffisante et qui démontre d'ailleurs que la seission entre la partie colorante et la partie non eolorante de la moléeule de sulfamido-ehrysoïdine n'est pas tout dans l'explication de son activité. L'éeart entre les deux dosages est à retenir surtout quand on arrive aux totalisations de 8, 10 comprimés et plus par jour.

M. Julien Huber. — Les remarques que M. Guillemot et M. Marquézy viennent de faire doivent retenir toute l'attention. Elles rappellent que les composés dont l'un d'eux a été preserit par nous à notre malade offrent des dangers qui doivent rendre leur maniement très prudent; eertains sont déjà connus des médecins, l'étude de ces produits nous en révélera peut-être d'autres.

Si l'on veut bien se reporter à notre texte, on verra que nous n'en avons décidé l'emploi qu'après réflexion et à un moment où la gravité du cas le disputait à celle d'une médication non exempte d'aléas. L'évolution heureuse plaide en faveur du choix que nous avons fait, il ne doit, en aucune circonstance, être décidé à la légère et sans qu'une urgence cliniquement établie l'impose.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

27-1-38. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



SÉANCE DU 16 NOVEMBRE 1937

Présidence de M. Grenet.

SOMMAIRE

Publication périodique mensuelle
sauf en août et septembre.

Allocution du Président.

Le Président souhaite la bienvenue aux confrères étrangers qui font, à la Société, l'honneur d'assister à la Séance.

Le professeur Helmotz, de Rochester, Président de la Société américaine de Pédiatrie pour 1937, venu nous inviter au prochain Congrès international de 1940.

Le professeur Mamerto Acuña, de Buenos-Aires.

Le docteur R. Cibils Aguirre, de Buenos-Aires, qui tous deux veulent bien nous faire une communication, dont vous saisirez tout l'intérêt.

Allocution de M. Henry F. Helmolz.

de Rochester (Minnesota).
Président de l'American Pediatrie Society pour 1937.

MONSIEUR LE PRÉSIDENT,
MESDAMES,
MESSIEURS,

C'est une très heureuse fortune pour moi, que pendant mon très court séjour à Paris, j'aie la bonne fortune d'assister à une réunion de la Société de Pédiatrie. C'est un grand honneur d'avoir pu rencontrer les pédiatres dont j'ai depuis de nombreuses années, suivi les travaux dans vos publications. Je me trouve infiniment honoré du privilège que m'a donné votre Président de pouvoir prendre la parole pendant quelques minutes, et je me permets de vous remercier aussi par dessus l'Océan, au nom de nos sociétés de Pédiatrie, et de vous adresser de leur part la plus cordiale invitation à assister chez nous, au prochain Congrès international qui aura lieu en 1940. Nous

sommes conscients de tout ce que les pédiatres américains doivent à l'Europe. Par la décision de réunir le prochain Congrès en Amérique, nous avons été intimement honorés, et cela nous donnera l'occasion de vous payer tout au moins partiellement notre dette de reconnaissance.

La principale fonction d'un Congrès international est de mettre en contact les hommes pour une discussion de leurs problèmes médicaux. Dans ces rencontres, ce sont les jeunes gens qui en retirent le plus grand bénéfice, c'est pourquoi nous pensons que nous devons faire le plus grand effort pour avoir le plus grand nombre possible de jeunes pédiatres à ce Congrès. Ces groupes désignés par les différents comités nationaux pourront entrer en contact dès le début du Congrès, et auront ainsi loisir de développer des liens d'amitié qui seront certainement définitifs. Ce sont ces groupes qui, plus tard, dans l'avenir, pourront assurer le succès des Congrès suivants.

Il est peut-être encore trop tôt de parler du programme du prochain Congrès; mais nous avons pensé que l'Amérique devrait comme contribution principale aux programmes, une exposition scientifique précédée de démonstrations par des tableaux, des modèles, des spécimens, des photographies et des films cinématographiques. Ces démonstrations ont toujours le plus grand succès dans nos Congrès nationaux.

La question est de savoir comment les progrès faits en pédiatrie, dans l'intervalle des congrès, pourront être incorporés dans un programme qui doit s'inspirer de nombreuses considérations. Cette question a été discutée officieusement avec des collègues de beaucoup de pays d'Europe, et a été accueillie des plus favorablement.

En terminant, laissez-moi vous adresser à nouveau la plus cordiale invitation au prochain Congrès, et permettez-moi de vous assurer de notre meilleur accueil à Boston, en 1940.

Ictère grave familial du nouveau-né. Absence d'érythroblastose sanguine et viscérale.

Par Mme J. H. MONTLAUR et M. PIERRE-PAUL LÉVY.

Ce nouveau cas d'ictère grave familial du nouveau-né a fait l'objet d'une publication récente (1). Nous nous proposons de rapporter devant les membres de la Société de Pédiatrie, l'ensemble des examens biologiques dont il a été le point de départ. Ces investigations ont, à nos yeux, un grand intérêt de pathogénie : elles nous semblent, en effet, réduire le rôle de l'érythroblastose, dont on faisait la cause primordiale de la maladie, à un simple effet. Sa présence, son faible degré ou même son absence ne doivent pas influer sur le diagnostic.

Avant d'exposer le résultat des examens de laboratoire, nous résumerons l'observation clinique.

L'enfant *P...*, *Jean-Pierre*, naît le 15 avril 1937, à terme. Poids : 3 kg. 500. Plaeenta : 500 gr., sans anomalies.

La mère a reçu quelques bouffées de ehloroforme. Application de foreeps à la vulve, sans incidents. L'enfant erie normalement.

La mère, âgée de 26 ans, bien portante, avait mis au monde en 1931 une fillette née à huit mois et demi, pesant seulement 2 kg. 250. L'enfant a vécu; elle est actuellement en bonne santé.

En 1934, deuxième grossesse. Un garçon naît à terme, normal. Il meurt, au quatrième jour, d'un ictère préeoee.

En 1936, fausse eouche de deux mois.

Pendant sa quatrième grossesse, la mère, bien que chez elle la réaetion de Wassermann fût négative, a reçu, par la voie bueeale et en suppositoires, un traitement mercuriel, ainsi qu'en injeetions intra-musculaires du sulfarséno-benzol. (Notons que durant la deuxième et la troisième grossesse, il n'y avait pas eu de traitement anti-syphilitique.)

Le père, âgé de 29 ans, paraît robuste. Sa réaction de Wassermann est négative; il n'a pas d'antéeédents vénériens.

(1) Mme J. H. MONTLAUR et P.-P. LÉVY, Nouveau cas mortel d'ietère grave familial du nouveau-né. *Arch. Hospit.*, juillet 1937, nº 7, p. 497.

Il faut retenir chez lui l'existence de troubles hépatiques et la notion d'éthylisme.

Le nouveau-né se comporte très bien le premier jour de sa naissance, 15 avril.

16 *avril.* — Bon état général. On constate le début de l'ictère, à peine apparent. L'entourage n'en est nullement impressionné; mais la mère, qui n'a pas oublié la mort de son premier garçon, s'inquiète.

17 *avril.* — L'enfant, mis au sein, tète volontiers. La jaunisse n'a pas fait de progrès.

18 *avril.* — L'ictère fonce. A partir de 14 heures, l'accroissement de la teinte est mesurable d'heure en heure.

Nous le voyons à 17 heures pour la première fois. Tout le corps présente une teinte orangée, plus accentuée à la face et au thorax. Les conjonctives sont fortement imprégnées.

Par ailleurs, il s'agit d'un beau nourrisson, en excellent état de nutrition. On ne note l'existence d'aucune éruption. La fontanelle n'est ni tendue ni déprimée.

Le squelette est normal.

Il n'y a pas de ganglions palpables, en particulier pas de ganglions épithrochléens.

A l'auscultation du cœur et des poumons, on ne perçoit aucune anomalie.

Ni le foie ni la rate ne sont augmentés de volume.

L'enfant boit volontiers. Le cri est vif, la température normale.

Les urines teintent fortement le linge. Les selles sont consistantes, verdâtres, non diarrhéiques.

A 18 heures, donc aussitôt que possible après notre première investigation clinique et pour affirmer le diagnostic auquel nous nous rallions d'emblée, nous faisons un examen hématologique sur lequel nous reviendrons.

A 19 heures, éclate subitement le premier incident grave, sous la forme d'une perte de connaissance, puis de petites convulsions des globes oculaires, de la bouche, des membres supérieures et inférieurs, sans aucun signe qui rappelle le tableau de la tétanie.

A partir de ce moment, les crises convulsives se multiplient. Elles deviendront subintrantes jusqu'à minuit.

A 21 heures, consultation avec MM. Lesné et Devraigne. Le bébé est prostré, inerte. Un vomissement se produit. L'ictère est intense sur tout le corps et sur les muqueuses. La fontanelle est souple; il n'y a ni raideur ni signe de Kernig.

La rate est toujours imperceptible à la palpation.

L'auscultation est normale.

Le 19 avril, deux faits nouveaux sont à retenir : l'apparition de la fièvre (à 8 heures : 40°,1) et l'augmentation de volume de la rate, facile à accrocher au-dessous des fausses côtes. Le foie est modérément accru, lui aussi.

L'état général s'aggrave *rapidement*. Le nourrisson refuse de téter et l'abattement est grand. A l'auscultation, apparaissent des ronchus, puis la poitrine est envahie par une pluie de râles fins. Température : 39°,8.

A 16 heures, l'enfant meurt.

Durant l'évolution foudroyante de la maladie (nous n'avons vu l'enfant que pendant moins de 24 heures), la thérapeutique a consisté en une médication symptomatique (administration d'oxygène — huile camphrée — adrénaline — sérum glucosé — enveloppements sinapisés) et *médication spéciale à l'ictère grave familial du nouveau-né :* injection intra-musculaire de 25 cmc. de sang humain le 18, à 21 heures, et transfusion intra-jugulaire de 30 cmc. du même sang (groupe IV) le 19 avril, à 9 heures.

Recherches de laboratoire.

I. — Examen de Sang, le 18 avril 1937.

Hématimétrie.

Globules rouges	3.632.000
Globules blancs	10.660
Rapport B/R	1/342
Hémoglobine	70
Valeur globulaire	0,94

Formule leucocytaire.

Polynucléaires neutrophiles	457	76,16
Polynucléaires éosinophiles	9	1,50
Transition	6	1
Grands mononucléaires	48	8
Moyens mononucléaires	67	11,16
Monocytes azurophiles	5	0,83
Lymphocytes	5	0,83
Myélocytes	3	0,5
Autres formes	0	0
	600	
	600	100

Lecture des Frottis.

Légère anisocytose.
Anisochromie. Oligochromie prédominante.
Pas de pléiochromie ni de polychromasie.
Hématies souvent un peu grandes, parfois décolorées au centre.
Absence totale d'hématies nucléées, à quelque catégorie qu'elles appartiennent.

II. — DÉTERMINATION DU GROUPE SANGUIN : groupe IV.

III. — AUTOPSIE (20 avril 1937).

A. — Les *téguments* présentent une coloration ictérique franche et des plaques de lividité cadavérique.

B. — *A l'ouverture du thorax et de l'abdomen :* Absence de liquide anormal dans les séreuses péricardique, pleurale et péritonéale.

La surface des organes est fortement teintée en jaune.

Poumon gauche : Normal.

Poumon droit : Congestion générale discrète.

La consistance souple et légèrement crépitante des deux poumons est normale, mais à la coupe on obtient une spume œdémateuse s'écoulant assez facilement des orifices des grosses et moyennes bronches.

Cœur : Rien à signaler.

Organes médiastinaux : Absence d'adénopathies.

Thymus : D'apparence normale.

Foie : Gros. Surface normale, de même que la consistance. A la coupe, rien ne rappelle le foie syphilitique des nouveau-nés. Voies biliaires parfaitement constituées.

Rate : Très notablement augmentée de volume. Rien à signaler à la coupe.

Intestin : Normaux. Absence d'adénopathies mésentériques.

Reins : Très gros. Consistance et coupe normales.

Surrénales : Normales.

Testicules : Épanchement discret de la vaginale.

	Poids.	*Poids normaux à la naissance.*
	—	—
Foie	160 gr.	125 gr. (Dubrisay et Jeannin.)
Poumon gauche . . .	35 gr.	21 à 28 gr.
Poumon droit . . .	32 gr.	26 à 33 gr.

	Poids.	Poids normaux à la naissance
	—	—
Rein droit.	35 gr.	12 gr.
Rein gauche	35 gr.	12 gr.
Surrénale droite . . .	5 gr.	Moitié du volume du rein.
Surrénale gauche. . .	4 gr.	Moitié du volume du rein.
Thymus.	8 gr.	8 gr.
Rate	14 gr.	9 gr.
Cœur..	22 gr.	15 à 20 gr.

Examen histologique (R. Letulle).

Foie : Le foie est *congestionné :* les capillaires sont, par places, assez fortement dilatés, remplis de globules rouges. Les cellules hépatiques sont normales; elles contiennent un peu de pigment. Les vaisseaux et les espaces porto-biliaires sont normaux.

Rate : Rien de particulier.

Poumon : Très congestionné; les vaisseaux sont dilatés par des globules rouges; la plus grande partie des alvéoles est occupée en totalité ou partiellement par de l'*œdème*, du *sang* et de nombreuses *cellules macrophagiques souvent chargées de pigment hémoglobinique.* Les bronches et les bronchioles sont saines, mais certaines d'entre elles contiennent de l'œdème et du sang.

Thymus : Le thymus est normal; les corpuscules de Hassal sont assez nombreux; ils sont petits; aucun foyer inflammatoire n'y est décelable.

Surrénale : La surrénale montre sa partie centrale un peu congestionnée. La couche corticale est saine. On trouve à ce niveau quelques petits adénomes.

Rein : Le rein a sa capsule d'enveloppe un peu épaisse avec quelques dépressions assez profondes. Dans le reste de la substance rénale, on ne trouve rien de particulier.

La recherche du *tréponème* dans ces différents organes est restée négative.

Une étude attentive du sang contenu dans les vaisseaux des viscères n'a pas permis d'y découvrir d'éléments anormaux. *Aucun signe d'érythroblastose n'est décelable.*

De même, on n'a trouvé aucun foyer d'érythroblastose en dehors des vaisseaux.

Pour qui a observé des cas d'ictère grave congénital et familial ou en a analysé des observations, le diagnostic s'impose :

l'enfant né à terme, de poids normal, vigoureux d'apparence, semblait voué à une longue carrière vitale.

L'ictère, très visible le 2e jour, fonce très rapidement, ne s'accompagne d'aucun symptôme de fièvre ni d'infection. L'état s'aggrave tout à coup le 3e jour et, à ce moment seulement, foie et rate s'hypertrophient. Des convulsions apparaissent. La coloration devient intense, mais sans aucune ébauche de tons bronzés ni cyaniques. La température monte et la mort survient au 4e jour, au milieu d'un cortège de symptômes caractéristiques de l'ictère nucléaire.

Dès notre premier examen, au 3e jour, nous avons soupçonné la maladie de Pfannenstiel. Nous savions qu'après une première grossesse terminée par la mise au monde d'une fillette actuellement vivante, une deuxième avait abouti à la naissance d'un garçon mort, au 4e jour, d'ictère non infectieux. Une troisième grossesse avait été écourtée par un avortement. Ainsi, dans la famille, l'aînée était restée indemne, mais les trois autres enfants étaient morts, dont le 2e et le 4e d'une jaunisse à marche foudroyante.

L'idée d'un ictère dit physiologique devait être abandonnée dès le début de notre examen, à cause de la progression accélérée de la pigmentation des téguments.

La maladie de Laroyenne-Charrin ne pouvait être admise, en l'absence de tout signe de fièvre ou d'infection, et à cause de la teinte purement orangée de la peau.

Contre l'hypothèse de syphilis grave congénitale plaidait l'absence initiale de gros foie, de grosse rate, d'ascite, des localisations cutanées ou muqueuses de tréponème.

La coloration des matières nous autorisait à éliminer la possibilité d'un ictère par malformation des voies biliaires.

En un mot, il s'agissait, sans discussion possible, d'un cas d'ictère grave familial.

Nous n'avons pas l'intention de retracer ici l'histoire de la maladie de Pfannenstiel ni les conceptions pathogéniques dont elle a été l'objet.

M. Péhu, à qui nous avons communiqué les éléments de notre

étude, a bien voulu venir assister à notre réunion et nous résumer l'état de nos connaissances sur la curieuse maladie dont il a si bien décrit tous les aspects.

D'après une notion courante que l'on doit non pas à Pfannenstiel mais à von Giercke, l'ictère grave congénital et familial serait, avec l'anasarque fœto-placentaire et l'anémie grave du nouveau-né, l'une des trois manifestations d'une tare germinale de l'hémopoïèse. Ces trois aspects différents d'une seule et même cause seraient caractérisés par un stigmate constant, par la présence en grand nombre, dans le sang circulant et dans les organes, du globule rouge embryonnaire de l'érythroblaste.

Or, comme on l'a pu voir dans notre résumé, non seulement il n'y avait pas beaucoup d'hématies nucléées dans le sang ou dans les viscères, mais même nous n'avons, en les cherchant bien, pas pu en trouver une seule.

Nous n'avons pas encore procédé à une revue de détail des observations déjà publiées, pour préciser la fréquence et l'intensité de la réaction érythroblastique au cours de l'ictère grave congénital. Mais déjà nous avons pu nous faire une opinion sur la contingence de ce signe biologique et dire qu'il n'est aucunement indispensable à l'édification du diagnostic.

En mars 1937, l'un de nous (1), avec Blechmann, avait rapporté, ici même un cas de la maladie dans lequel le nombre des érythroblastes était de 700 par millimètre cube, chiffre bien éloigné des énormes quantités citées par les premiers auteurs (50.000 à 300.000). Rappelons que la constatation d'hématies nucléées dans le sang du nouveau-né est assez normale. Aussi nous étions-nous demandé à l'époque si le faible taux des cellules rouges embryonnaires ne pouvait pas être un argument contre le diagnostic que nous portions. M. Péhu, consulté à cet égard, avait tenu à nous rassurer et à confirmer notre conclusion. Tout récemment, il a publié à l'Académie de Médecine (2), un cas d'ictère

(1) G. Blechmann et Pierre-Paul Lévy, Deux cas mortels d'ictère grave familial du nouveau-né. *Bull. Soc. Péd.*, 9 avril 1935.

(2) M. Péhu, R. Noël et A. Brochier, Sur des cas d'ictère familial du nouveau-né avec guérison après traitement. *Bull. Acad. Méd.*, tome **117**, nº 12, p. 375, 23 mars 1937.

familial avéré, où manquait toute manifestation d'érythroblastose. « Si donc, écrit-il, on exigeait impérativement la présence en excès de globules rouges nucléées dans le sang, on pourrait émettre un doute sur la nature exacte de cette affection... Mais, à l'heure actuelle, plusieurs observations, cependant authentiques, font admettre que la présence de l'érythroblastémie n'est pas rigoureusement indispensable ». Et il cite des documents indiscutables de Mme de Lange, de Zimmermann et Yannet, de Thœnes.

Mme de Lange, si elle pense que l'érythroblastémie peut manquer, garde la conviction qu'il s'agit cependant d'une érythroblastose et que « célle-ci a pour siège et pour théâtre certains organes, en particulier le foie et la rate, que par conséquent elle est non pas sanguine mais viscérale ».

Nous irons plus loin que cet auteur, dont le nom fait autorité dans le domaine qui nous occupe. L'autopsie de notre nouveau-né a démontré l'absence d'hématies nucléées, agminées ou isolées, aussi bien dans le foie et la rate que dans le sang.

Nous n'avons pas étudié la moelle osseuse; c'est une lacune qu'il conviendra de combler dans les recherches ultérieures. On pourrait donc objecter que l'absence de foyers érythroblastiques dans les viscères ne prouve pas que dans la moelle sternale le stigmate ait fait défaut.

Logiquement, nous le pensons tout au moins, il ne doit pas en être ainsi. Une tare germinale essentielle et assez grave pour entraîner successivement la mort de plusieurs enfants d'une famille, par suite d'une lésion initiale des hématies, ne se limiterait pas à quelques nids dissimulés au plus profond du squelette.

Raisonnons par analogie : au stade initial de quelques cas de leucémie, les leucocytes anormaux peuvent à la rigueur manquer dans le sang; mais au stade terminal, la maladie jette le masque, le sang et les viscères sont farcis de cellules embryonnaires. On aurait donc bien dû trouver des érythroblastes dans le sang et les organes de notre nouveau-né, ainsi que dans celui de M. Péhu et ceux des auteurs déjà cités, si la cause même de l'ictère mortel avait vraiment résidé dans l'érythroblastose.

Dans un article récent (1), J. Cathala résume ainsi son opinion : « Le faisceau d'argumentation en faveur de la doctrine de l'érythroblastose en soi... est assez impressionnant... Il y a cependant des difficultés qui ne sont pas résolues par cette hypothèse. Admettre le vice formatif en soi de l'érythropoïèse fœtale, c'est, à propos d'une constatation purement morphologique, employer, peut-être à l'aventure, des termes de causalité, alors que nulle cause n'est en réalité explicitement mise au jour... »

Pour nous, la connaissance des observations de M. Péhu et de la littérature médicale comme celle des faits qui nous sont personnels nous éloigne de la théorie érythroblastique de l'ictère grave familial du nouveau-né.

L'érythroblastose est un témoin dont la carence n'est pas rare; elle n'est pas la cause première. En attendant de préciser celle-ci, il convient de laisser à la maladie une dénomination dans laquelle n'entre pas de terme hématologique.

Nouvelle contribution à l'étude de l'ictère grave familial du nouveau-né.

Par MM. Péhu, R. Noël et A. Brochier.

Dans cette note, nous résumons brièvement les acquisitions récentes faites à propos de l'ictère grave familial du nouveau-né.

1° *Cette maladie est plus fréquente qu'on ne l'a admis jusqu'à présent.* Depuis juillet 1934, date de la thèse de Gramatikoff (Lyon) inspirée par nous, il nous a été facile de relever dans la littérature française ou étrangère 65 cas. Nous les exposons dans un article qui sera prochainement publié par la *Revue française de Pédiatrie*, et dans la thèse de notre élève M. Blanc (Lyon, novembre 1937) sous ce titre : Cas récents d'ictère grave familial

(1) J. Cathala, Erythroblastoses du fœtus et du nouveau-né à type familial. *Encyclopédie médico-chirurgicale*, 1937. *Sang*, 13.006, p. 1.

du nouveau-né. Nous-mêmes, dans un intervalle de quatre années, nous avons eu l'occasion d'en observer cinq : ce qui avec les observations non personnelles aboutit à un total de 70 cas;

2° Des documents divers publiés sur cette maladie, il ressort indiscutablement, que *la syphilis ne joue aucun rôle dans sa genèse.* Il est démontré expressément que les réactions sanguines, pratiquées le plus souvent chez le père et la mère, parfois chez les nouveau-nés, demeurent constamment et rigoureusement négatives. Les lésions observées ne correspondent pas à celles que, à cette période de la vie, présentent les nouveau-nés atteints de syphilis congénitale : notamment on n'a jamais constaté la présence de spirochète non plus que des lésions osseuses (ostéochondrite généralisée). Enfin, toute thérapeutique instituée reste vaine.

3° *La maladie peut évoluer sans que, dans le sang périphérique, on constate la présence de nombreuses hématies nucléées.* Des observations probantes l'établissent. Pour d'autres, il faut exprimer des réserves, car l'examen du sang a été fait trop rarement, trop sommairement ou trop tardivement. Néanmoins, comme certaines observations apportent un témoignage authentique, force est de reconnaître que, malgré une symptomatologie caractéristique, le sang périphérique ne renferme aucun globule rouge anormalement évolué : ce sont des *crypto-érythroblastoses.* Elles correspondent à celles que P.-E. Weil et ses collaborateurs ont bien décrites chez l'adulte. Il est difficile de fournir une explication vraiment rationnelle de ces cas négatifs. On est conduit à penser que le signe cardinal de la maladie n'est pas représenté par l'érythroblastose, que celle-ci est seulement un témoin, en conséquence, il faut penser que le substratum de la maladie doit être cherché dans une dysgénèse portant sur le mésenchyme dont, en somme, l'érythroblastose est le témoignage. Toutefois, il semble à l'heure actuelle, que pour préciser la nature exacte du trouble, un supplément d'information doit être apporté par l'examen *in vivo* et *post-mortem* de la moelle osseuse. Jusqu'à présent, des documents manquent sur ce point cependant essentiel.

4° *Lorsqu'on réunit les observations publiées depuis longtemps déjà, on est frappé par la polylélhalité dans les couples où sévit cette redoutable maladie.* Les exemples abondent. Mais c'est surtout depuis le moment (1930) où von Gierke ayant établi l'identité nosologique de l'anasarque fœto-placentaire de l'ictère grave familial et de l'anémie primaire du nouveau-né, on a relevé fidèlement les cas de morts dans le cours de la grossesse ou à la naissance : il a été démontré que certains couples sont lourdement frappés dans leur descendance : avortements, accouchements prématurés, mort-nés sont fréquemment signalés et constituent une série telle que, dans certaines familles, c'est à peine si sur un total de 8 ou 9 grossesses, un seul enfant est vivant. Il est permis de supposer que la dysgénèse exerce son influence sur plusieurs fœtus, et amène dans leur constitution somatique, des troubles profonds et leur expulsion prématurée. Il est remarquable que malgré ces « malfaçons » obstétricales, il est exceptionnel de constater des anomalies viscérales anatomiquement déterminées, des aplasies d'organes, des hétérotaxies.

5° Comme son nom l'indique, l'ictère familial du nouveau-né comporte un pronostic grave. *Il n'est pas cependant fatal.* Mais, dans tous les cas où le médecin présume que la maladie peut survenir, il faut instituer un traitement préventif et curatif. Nous ne reviendrons pas sur ce sujet que nous avons traité ailleurs. On trouvera des renseignements détaillés dans l'article que Péhu, Brochier et Wang ont publié en 1935, dans la *Revue française de Pédiatrie*, sous ce titre : Prophylaxie et traitement de l'ictère grave familial du nouveau-né (p. 304-349). Ultérieurement, nous avons continué à appliquer la double médication : hépatothérapie pendant la grossesse, transfusion sanguine après la naissance. Les résultats sont assez encourageants. Ils ne permettent pas cependant, de compter infailliblement sur des succès. Néanmoins, comme, dans cette maladie grave et presque inexorable qu'est l'ictère familial, il faut tout essayer, le devoir impérieux du médecin est d'instituer pendant la grossesse et lorsque l'enfant est né, une thérapeutique méthodique intensive.

La bibliographie est indiquée dans la thèse de M. Blanc : Sur des cas récents d'ictère grave familial du nouveau-né (Lyon, 1937-38).

Discussion : M. Cathala. — L'observation de M. P.-P. Lévy et de Mme Montlaur me paraît tout particulièrement intéressante. Si je comprends bien, il s'agit, sans contestation possible, d'un ictère grave à type familial du nouveau-né, mais dans lequel il n'existait ni érythroblastose sanguine, ni érythroblastose viscérale. Des faits comme celui-ci donnent à penser que c'est peut être à tort que l'on attribue à l'érythroblastose, une valeur éminente, séméiologique, pathogénique et même nosographique.

La doctrine de l'érythroblastose en soi, admet en effet : qu'il s'agit d'une hémopathie constitutionnelle à type familial ou racial; qu'un vice constitutionnel héréditaire atteint les éléments embryonnaires sangui-formateurs, en donnant lieu à des érythro-leucoblastoses (Giercke), ou à des érythroblastoses, quand la série rouge est plus particulièrement affectée; l'atteinte occulte du gène qui transmet à la descendance ce caractère serait la cause fondamentale des accidents.

Et la constatation de l'érythroblastose pathologique dans le sang circulant ou dans les tissus serait à juste titre dans cette hypothèse le test hématologique pendant la vie, ou le test histologique après la mort de l'exactitude du diagnostic. Ce symptôme histologique aurait donc une signification nosologique plus haute, qúe la forme même des accidents, anasarque, ictère, anémie, encore que ceux-ci soient beaucoup plus frappants et qu'il ne soit pas très facile de comprendre comment l'hématopoïèse constitutionnellement troublée déclanche des accidents entre eux si différents.

Cette doctrine malgré ses obscurités serait sinon définitivement établie du moins sérieusement fondée :

si les constatations matérielles sur les lames de sang ou sur les coupes de tissus était constante dans les cas d'anasarque ou d'ictère grave du nouveau-né. La présente observation permet d'en douter.

et si les enfants issus d'une famille, entachée de cette tare, et qui eux-mêmes ont survécu après avoir présenté des accidents de même forme, présentaient par la suite des désordres hématologiques ou viscéraux, témoignant d'un vice hémopoïétique permanent. Or, il ne semble pas que ce fait non plus soit établi. Bien au contraire, certains de ces enfants survivent et, semble-t-il, sans désordres.

L'érythroblastose en soi serait donc un trouble hémopoïétique redoutable, mais qui du moins ne menacerait les enfants que pendant la vie intra-utérine, et pendant les premiers jours ou les premières semaines de la vie extra-utérine.

La chose n'est évidemment pas impossible. Elle ne paraît pas, cependant, en harmonie avec le caractère quasi irréductible des troubles provoqués par un vice constitutionnel et héréditaire, tel que ceux qui s'affirment dans l'hémophilie, dans la maladie hémolytique, dans les myopathies, dans la maladie de Friedreich, toutes affections, qui ont fourni, à titre de comparaison, des suggestions pathogéniques dans la question des érythroblastoses.

Il me paraît plus cohérent d'admettre que l'érythroblastose, tant viscérale que sanguine, n'est pas le processus pathogénique fondamental, mais simplement le témoin d'un effort réactionnel contre un processus, qui entrave l'hématopoïèse régulière, ou qui provoque des crises hémolytiques plus ou moins sévères.

On conçoit alors très simplement que la cause de l'anasarque ou de l'ictère reste entière dans des cas où la réponse érythroblastique fait défaut.

Pour préciser ma pensée, j'évoquerai une comparaison. Dans les cyanoses congénitales, la polyglobulie et l'hyperglobulie ne sont pas les causes, mais les conséquences du trouble de l'hématose qu'entraîne la malformation du cœur; pas plus d'ailleurs que l'augmentation du taux de l'hémoglobuline réduite n'est cause de la maladie, bien qu'elle entraîne la cyanose.

Jusqu'à preuve du contraire, je ne crois guère à l'existence en tant qu'hémopathies autonomes des érythroblastoses constitutionnelles congénitales.

Par contre, le rapprochement nosologique entre œdème fœto-

placentaire, ictère grave familial, anémie grave du nouveau-né, paraît indiscutablement établi par l'histoire des familles où ces diverses manifestations se sont rencontrées. Et ici, sans nul doute, il s'agit d'un groupement d'origine constitutionnelle et familiale.

Je n'accepte donc pas tout dans les idées que M. Péhu a si brillamment défendues, mais je lui rends bien volontiers cet hommage, que pour moi du moins, ses travaux ont été la source de toutes mes connaissances sur ce sujet.

M. G. Blechmann. — Cette observation confirme celle que nous avons publiée ici même avec M. Pierre-Paul Lévy (1) : Nous n'avions compté que 415 érythroblastes par mmc. Il semble bien que le terme d'érythroblastose ne puisse s'appliquer à de tels cas; sinon, il faudrait admettre qu'il existe des érythroblastoses sans érythroblastes.

Nous sommes à peu près tous d'accord pour ne plus incriminer la syphilis chez les ascendants. Ajoutons que la polyléthalité infantile, qui atteint la lignée de ces familles si éprouvées n'est nullement un argument en faveur d'une infection anténatale par le tréponème. Il existe d'ailleurs une dystrophie congénitale où l'on rencontre, comme l'a montré M. Turpin, une polyléthalité marquée : c'est le mongolisme. Or, on s'accorde, de plus en plus, à éliminer parmi ses causes la syphilis et M. Péhu a contribué de son côté à écarter cette étiologie.

Quand la question de l'I. G. F. est venue en discussion, il y a quelques mois, à la *Société médico-chirurgicale des hôpitaux libres*, nos collègues syphiligraphes, en particulier M. Clément Simon, ont soulevé de nouveau l'hypothèse d'une intoxication arsenicale à travers le placenta, quand la mère a reçu un traitement pendant la grossesse par les arsénobenzènes. Mais, lorsqu'il s'agit de la première maladie de Pfannenstiel d'une famille, n'est-il pas exceptionnel que la femme enceinte ait été traitée ? D'ailleurs, si chacun de nous veut bien se souvenir des cas d'I. G.

(1) *Bull. Soc. Pédiatrie*, 9, 4, 1935.

F. qu'il a rencontrés dans sa carrière, il en trouvera un nombre véritablement infime comparé aux milliers de jaunisses dites physiologiques. Le risque de favoriser l'apparition d'un ictère grave du nouveau-né est si aléatoire qu'on ne peut pas remettre en question la nécessité de pratiquer un traitement, même hépatotrope, chez une femme enceinte reconnue syphilitique.

M. Péhu. — Dans les érythroblastoses du fœtus et du nouveau-né, on n'a pas encore fait des recherches sur la moelle osseuse. Il faudra, dans l'avenir, combler cette lacune.

A M. Blechmann, je répondrai que, actuellement, nous avons pu trouver dans la littérature française et étrangère, 70 cas d'ictère grave familial du nouveau-né. Mais il en existe dans la science beaucoup d'autres, peut-être 250 à 300.

De l'inutilité des ostéosynthèses dans la plupart des maux de Pott de l'enfant.

Par M. E. Sorrel.

Je crois avoir été l'un des chirurgiens qui ait le plus fait pour que se répande la pratique bienfaisante des ostéosynthèses, de l'opération dite d'Albee, dans le traitement du mal de Pott de l'adulte.

J'ai commencé à opérer régulièrement des pottiques, en 1920, avec beaucoup de circonspection d'abord, puis avec une confiance de plus en plus grande à mesure que je voyais les résultats. J'ai été pendant longtemps à peu près seul à le faire en France, et j'ai eu tout d'abord quelque peine à faire admettre mes idées. Puis brusquement, la méthode a connu une immense fortune; et comme il arrive toujours en ces cas, on s'est mis de tout côté à greffer sans aucun discernement. La chose était facile à prévoir, et dès mes premières publications, j'avais tenté de mettre en garde contre les excès possibles, et précisé, autant qu'il était en mon pouvoir, les indications de l'opération.

Je ne puis revenir ici sur ces questions, mais je puis rappeler que si chez les adultes l'opération peut être considérée comme l'un des éléments normaux du traitement, il est très loin d'en être de même chez les enfants ; l'opération est le plus souvent chez eux inutile, parfois nuisible, et elle ne doit être faite que dans des circonstances assez rares et tout à fait déterminées.

L'une des raisons, et non la moindre, sur laquelle on peut se baser pour affirmer qu'il en est bien ainsi, est que le mal de Pott de l'enfant, guérit habituellement de façon parfaite par les seuls moyens orthopédiques : à la double condition que le diagnostic en ait été fait précocement, et que l'enfant ensuite soit traité de façon correcte, c'est-à-dire bien maintenu en décubitus et soumis à une cure hélio-marine, pendant un temps suffisant.

Un de mes anciens malades, va vous montrer ce que l'on peut obtenir ainsi.

Il m'a été envoyé à l'hôpital maritime de Berck il y a maintenant dix ans; il avait 4 ans 1/2. Il était porteur d'un mal de Pott, évident cliniquement : il existait une cyphose lombaire avec saillie de l'apophyse épineuse de L2, et un gros abcès de la fosse iliaque; non moins évident radiologiquement : L2, L3, étaient partiellement détruits.

L'état général était assez précaire.

L'enfant fut soumis au traitement habituel : décubitus sur lit de Berck, cure hélio-marine.

L'abcès fut ponctionné quatre fois, et mit à peu près un an à disparaître.

La soudure des deux vertèbres malades se fit peu à peu. En mars 1931, trois ans et demi après le début du traitement, elle était suffisante pour qu'on commence à laisser marcher l'enfant sous le couvert d'un corset d'abord, puis sans appareil.

L'enfant resta encore en observation pendant un an et demi et quitta Berck en juillet 1932 pour reprendre à dater de ce jour une vie régulière.

Il n'a plus jamais eu le moindre incident.

Je vous présente l'enfant : il n'a aucune cyphose, aucune saillie anormale d'une apophyse épineuse ; la souplesse du rachis est parfaite. La seule séquelle clinique est un léger tassement du tronc, mais il faut un œil bien exercé pour s'en apercevoir.



Fig. 1.

Fig. 1 et 2. — Mal de Pott lombaire L2 L3 (la 12e dorsale ne porte pas de côtes).

La radiographie de face ne montre pas de signes importants.

La radiographie de profil montre une certaine perte de substance du bord inférieur de L2 et du bord supérieur de L3, avec un pincement du disque extrêmement discret. Les lésions, malgré l'apparence radiographique, dataient déjà d'un certain temps; car il existait à ce moment un très gros abcès de la fosse iliaque droite.

(Cas Gui... Maurice, 5 ans. Radiographies du 18 août 1927, face et profil.)

Je vous montre quelques-unes des radiographies prises au



Fig. 2.

cours de la maladie, et des radiographies ultérieures de contrôle :

En 1927, lorsque l'enfant vint à Berek avec un abcès iliaque, les eorps vertébraux étaient partiellement détruits mais les disques étaient à peu près intaets; ee qui fait que sur les radiographies de profil on voit mieux les lésions que sur les radiographies de faee; il en est souvent ainsi au début (fig. 1 et 2).



Fig. 3.

Fig. 3 et 4. — Ancien mal de Pott lombaire (même cas que fig. 1 et 2).

La radiographie de faee montre une fusion parfaite de L2 L3 (la 12e dorsale ne porte pas de eôtes).
La radiographie de profil permet d'appréeier mieux eneore eette fusion.
Le bloe osseux présente le même aspeet depuis plusieurs années : les lésions semblent bien et définitivement eonsolidées. Voir par eomparaison les radiographies du même malade, prises dix ans plus tôt (fig. 1 et 2).

(Cas Gui... Mauriee, 15 ans. Radiographies du 9 juin 1937, faee et profil.)

En septembre 1934, la fusion des deux corps vertébraux est parfaite.

Elle s'est maintenue sans aucun changement, comme le montrent ces radiographies faites en 1934, en 1935 et le 9 *juin* 1937 (fig. 3 et 4).



Fig. 4.

Il y a toute chance pour que cette guérison soit définitive et que le sujet puisse mener une existence normale sans que jamais il y ait de réveil de son ancien foyer.

Ne croyez pas que ce soit là un fait exceptionnel, la consolidation parfaite d'un mal de Pott par fusion totale des deux corps

vertébraux, la guérison anatomique de la lésion comme j'ai l'habitude de dire, qui est la condition indispensable d'une bonne guérison clinique, est la *règle* chez l'enfant, si le diagnostic est fait de bonne heure et le traitement bien suivi.

Alors pourquoi faire des greffes en ces cas ? Ce n'est pas pour obtenir une guérison meilleure puisqu'il ne saurait en être de plus sûre que celle que donne le traitement orthopédique régulier. Pourrait-on espérer, du moins grâce au greffon, gagner du temps, et éviter le long décubitus dorsal ? Tous les chirurgiens qui se sont occupés de la question d'une façon objective, savent parfaitement qu'il n'en est rien.

Par contre, les ostéosynthèses ne sont pas sans inconvénients : l'opération, d'une extrême bénignité chez l'adulte, chez l'adolescent, chez le grand enfant même, est parfois moins bien supportée chez l'enfant jeune; et la croissance de la colonne vertébrale pose un problème d'autant plus important que l'enfant est plus petit.

Il vaut donc mieux ne pas opérer les jeunes pottiques dont la lésion évolue, si je puis dire, normalement; on obtiendra de façon plus simple un meilleur résultat par le traitement orthopédique et climatique.

Par contre, s'il y a de nombreuses vertèbres détruites, si la consolidation ne se fait pas régulièrement, l'ostéosynthèse peut être un adjuvant utile du traitement orthopédique, mais ces cas sont heureusement assez rares, et leur nombre diminue à mesure que ces questions de tuberculose osseuse sont mieux connues des médecins.

Discussion : M. Rœderer. — Je m'excuse de prendre la parole après la brillante démonstration que vient de faire M. Sorrel, et qui s'appuie sur l'important volume de documentation qu'il a pu recueillir dans un Service comme celui de Berck. Mais je puis parler de jeunes malades que j'ai suivis soit en ville, soit à l'hôpital, depuis mon assistance à Bretonneau et à Trousseau, dont certains, par conséquent, ont été observés trente ans et sont devenus des adultes.

Or, je suis de plus en plus convaincu de l'inutilité dans la plupart des cas, tout au moins, de l'ostéosynthèse dans le mal de Pott chez l'enfant. J'ai regretté infiniment que la conclusion d'un débat, à la Société belge d'orthopédie, l'an dernier, se soit terminée par un panégyrique de l'ostéosynthèse chez l'enfant, alors que ce débat avait pris naissance à l'occasion de deux cas présentés par Lorthioir et qui avaient été deux cas fâcheux.

Evidemment, on peut dire pour l'ostéosynthèse de l'enfant, comme pour toutes les ostéosynthèses de l'adulte, que le greffon a un rôle biologique, mais ce rôle est-il à mettre en parallèle avec les risques que fait courir cette intervention dans le jeune âge ? Il n'y a pas de comparaison à établir, en effet, entre l'ostéosynthèse de l'enfant et l'ostéosynthèse de l'adulte; M. Sorrel vient de le dire. De temps en temps, il nous arrive les échos d'un drame hospitalier au cours duquel, malheureusement, un enfant a perdu la vie.

Il y a cependant, quelques circonstances, au moins, où l'indication peut se poser, les cas d'évolution traînante ou peut-être ceux où elle vous gagne de vitesse, aussi, quelques cas de paralysie, les récidives.

Il y a enfin deux autres indications d'ordre orthopédique au verrouillage du rachis, c'est d'abord le mal de Pott cervico-dorsal, que nous avons toutes les peines du monde à soutenir, même guéri. J'en ai vu s'effondrer progressivement pendant dix, quinze et vingt ans, en dépit des minerves les mieux faites.

C'est ensuite, le mal de Pott à forme scoliotique.

D'une manière générale, je pense qu'on opère vraiment trop de maladies osseuses chez les enfants. J'en suis, maintenant, à mon quatrième épisode en matière de lutte de la chirurgie contre la tuberculose osseuse. J'ai connu, dans ma jeunesse, l'époque où l'on voulait tout opérer, puis celle où l'on n'opérait rien. Après la guerre est venue une violente offensive chirurgicale, et maintenant nous voyons de nouveau un reflux se produire. En tout cas, en ce qui concerne le mal de Pott de l'enfant, je suis très heureux d'entendre des voix aussi autorisées que celle de M. Sorrel défendre cette opinion avec autant de fermeté.

M. Sorrel. — Je n'avais pas l'intention, dans ma courte présentation de malade, d'envisager toutes les indications et les contre-indications des ostéosynthèses dans le mal de Pott de l'enfant.

J'ai dit depuis longtemps, ce que j'en pensais, et en particulier dans mon livre sur les tuberculoses, de 1933 (1). Ce que j'ai vu depuis cette époque, n'a fait que fortifier mon opinion.

Je voulais seulement aujourd'hui, en vous montrant un résultat à longue échéance, vous donner la preuve que le traitement orthopédique associé à la cure hélio-marine peut fournir de magnifiques guérisons, et, à cette occasion, m'élever contre l'abus que l'on a fait de l'ostéosynthèse chez les enfants au cours de ces dernières années.

Quelques résultats des divers modes d'allaitement.

Par M. L. Exchaquet (Lausanne).

Dans une note sur l'emploi du lait acidifié adressée au « *Nourrisson* », et parue dans le numéro de septembre 1937 de ce journal, j'ai fait allusion aux résultats obtenus à la consultation pour nourrissons, dont je m'occupe à Lausanne.

Je n'avais à ma disposition que les résultats d'une enquête sommaire faite, il y a plusieurs années déjà, ce sont ceux que j'indiquai, mais j'en eus quelques scrupules et décidai de chercher à préciser les résultats de ces dernières années.

Ceux que je vais vous communiquer n'ont, je me hâte de le dire, aucune valeur absolue, il faut les interpréter avec l'esprit critique, qui seul permet d'apprécier des conclusions statistiques.

En outre, les fiches d'une consultation hebdomadaire où l'on voit défiler une cinquantaine de nourrissons sont loin d'avoir la précision, l'exactitude de documents scientifiques.

Ce qui me permet cependant, de vous présenter mon travail,

(1) E. Sorrel et Mme Sorrel-Déjerine, *Tuberculose osseuse et ostéo-articulaire.* Masson et Cie, éditeur, Paris, 1933.

et d'essayer d'en tirer quelques conclusions, c'est que, avec leurs lacunes, les résultats sont comparables entre eux, et que le même individu a fait les fiches, les a dépouillées ensuite et peut vous affirmer que s'il y a eu dans la manière dont les fiches ont été faites de nombreuses insuffisances, leur dépouillement a été conduit avec une bonne foi complète.

***

Nous avons relevé 793 fiches provenant des années 1931-1937, de ce nombre, 266 ont été éliminées parce que les observations étaient de trop courte durée ou que les nourrissons avaient plus de 5 mois au début de l'observation.

Nous avons conservé 527 fiches de nourrissons observés et suivis pendant quatre mois au moins.

De ce nombre, 231 nourrissons ont été observés et suivis dès les premiers jours ou les premières semaines de leur vie, soit avant qu'ils aient atteint un mois; 207 nourrissons ont été suivis pendant plus de dix mois, beaucoup pendant 11 mois et même 12 mois ! Toutes les observations étant closes à 12 mois.

De ces 527 nourrissons :

88 soit 16,70 p. 100 ont été nourris au sein, ne comptant comme allaitement naturel que les enfants qui n'ont eu comme seul aliment que le lait maternel pendant trois mois au moins.

Assez triste constatation dont la portée s'aggrave encore du fait que si au lieu de prendre trois mois comme minimum, nous en avions pris cinq, nous n'aurions plus eu que 3 à 4 p. 100 de nos nourrissons au sein.

170, soit 32,25 p. 100 avaient eu l'allaitement mixte, comptant dans cette catégorie les nourrissons soumis à l'allaitement mixte dès les premières semaines, et ceux nourris au sein plus de 10 jours, et moins de 3 mois.

269, soit 51,05 p. 100 ont été soumis à l'*alimentation artificielle*, la plupart d'entre eux dès le premier jour, quelques-uns ayant eu un peu de lait maternel jusqu'au 10e jour.

Ces conditions déplorables sont dues, en partie, à ce que les

femmes sont habituellement assez mauvaises nourrices, mais surtout au fait que si les pédiatres font tout ce qu'ils peuvent pour encourager l'allaitement maternel, nos accoucheurs eux, pour la plupart, ne s'intéressent guère à cette question.

Comme signes objectifs permettant de comparer les résultats des trois méthodes d'alimentation, nous avons pris :

1° La croissance pondérale, soit l'*augmentation moyenne mensuelle du poids.*

Les chiffres trouvés, je le répète, n'ont pas de valeur absolue, la durée des observations ayant été de 4 à 12 mois, mais, les conditions étant les mêmes pour les trois catégories, les chiffres sont comparables entre eux.

2° Les *troubles digestifs légers.*

Vomissements, diarrhées, érythèmes ou infections cutanées. Par *troubles digestifs légers*, nous entendons des perturbations passagères ayant cédé à une simple modification du régime.

3° Les *troubles digestifs graves* qui ont nécessité un régime sévère, inspiré de l'inquiétude, et dans la plupart des cas nécessité l'hospitalisation.

4° Les *troubles de la nutrition*, en particulier les signes de rachitisme : craniotabes, chapelet costal;

5° La *mortalité.*

Le tableau ci-contre nous donne les résultats obtenus.

Ces chiffres proclament d'une manière extrêmement nette, la supériorité de l'allaitement maternel.

Qu'il s'agisse d'augmentation pondérale, de troubles digestifs légers ou graves de morbidité, partout on constate que l'allaitement vient en premier, l'allaitement mixte en second, enfin l'alimentation artificielle.

Faute de documents précis, nous n'avons pu établir de statistique des *maladies intercurrentes* : coqueluche, otite, grippe, etc., nous en trouvons dans les trois catégories.

Le résultat final permet de dire que, aujourd'hui, l'alimentation artificielle procure à l'organisme des capacités de défense suffisantes contre les maladies banales de la première année.

	Allaitement durant 3 mois au moins.	Allaitement mixte ou nourris au sein 10 j. à 3 mois.	Alimentation artificielle.
Nombre des observations	88 soit 16,69 %	170 soit 32,50 %	269 soit 50,81 %
Augmentation pondérale par mois.	623 gr.	615 gr.	612 gr.
Troubles digestifs légers :			
Vomissements	5 = 5,68 %	11 = 6,47 %	22 = 8,17 %
Diarrhées	12 = 13,63 %	41 = 24,11 %	45 = 16,72 %
Affections cutanées	5 = 5,68 %	5 = 2,94 %	12 = 4,46 %
— graves	1 = 1,13 % suboeclusion congénitale, opération.	4 = 2,35 % diarrhées	12 = 4,46 % diarrhées, une sténose du pylore opérée.
Troubles de la nutrition :			
Crâniotabes	4 = 45 %	17 = 10 %	32 = 12,26 %
Chapelet costal retard, fermeture fontanelle	2 = 2,22 %	3 = 1,76 %	
Total	6 = 6,67 %	20 = 11,76 %	32 = 12,26 %
Morts	—	1 = 0,58 % enfant splendide emporté par la grippe à 9 mois.	1 = 0,37 % vice congénital du cœur, mort *à trois mois.*
Mortalité totale	2 = 0,37 %		

Nous avons cherché à voir l'influence exercée par une surveillance médicale commencée très tôt et poursuivie longtemps.

Voici les résultats obtenus chez 207 nourrissons suivis et observés pendant 10 *mois* au moins, du 1er au 11e ou 12e mois ou du 2e au 12e mois :

207 nourrissons suivis pendant 10 mois au moins.

	Allaitement.	Allaitement mixte.	Alimentation artificielle.
	31	81	95
Augmentation de poids par mois	529 gr.	537 gr.	560 gr.
Vomissements	4 %	11 %	4,7 %
Diarrhées	18 %	32 %	17 %
Cas graves	—	4,1 %	2,2 %
Craniotabes	9,6 %	3,7 %	10,4 %

Nous constatons que les résultats de l'alimentation artificielle sont bons, qu'ils approchent ceux de l'allaitement et même sont en apparence supérieurs à ceux de l'allaitement mixte.

Une objection se présente immédiatement à l'esprit : les nourrissons qui se portent bien ont suivi la consultation jusqu'au bout de la première année, mais ceux qui l'ont abandonnée plus tôt l'ont fait précisément parce qu'ils n'étaient pas en bonne santé.

Pour répondre à cette critique, nous avons relevé les observations des 74 nourrissons suivis dès les premières semaines, la durée totale de l'observation étant de 4 à 9 mois et demi, la moyenne de 6 mois et 12 jours, soit :

74 nourrissons soumis à l'alimentation artificielle, leur augmentation de poids moyenne a été de 650 gr., mais 17,5 p. 100 d'entre eux ont souffert de vomissements, 25,6 p. 100 de diarrhées, 2,7 p. 100 ont été atteints de troubles digestifs graves, et 14,8 p. 100 ont présenté du crâniotabes.

Nous constatons que l'augmentation moyenne de poids est bonne, mais que tous les autres facteurs indiquent des résultats moins bons que ceux de l'alimentation artificielle, qu'il s'agisse de la statistique générale ou de celle des nourrissons suivis dix mois; résultats infiniment moins bons que ceux donnés par l'allaitement ou l'allaitement mixte.

L'examen rigoureux des fiches ne permet pas d'affirmer que beaucoup de nourrissons nous aient abandonné parce qu'ils se portaient mal, mais je m'attendais, je l'avoue, à un tableau plus satisfaisant.

J'espérais pouvoir démontrer qu'une alimentation artificielle bien dirigée depuis le début donnait des résultats très satisfaisants.

Bonne leçon de modestie en vérité et preuve que le vieil axiome qui dit que : *l'alimentation est d'autant plus difficile qu'elle est commencée plus tôt*, est toujours vrai.

Il existe, cela est certain, un grand nombre de nouveau-nés, de nourrissons, pour lesquels l'alimentation artificielle précoce reste une entreprise difficile.

Je note en passant, que l'observation pendant 10 mois, au moins, de tous les nourrissons aurait peut-être changé notre statistique, et l'aurait aggravée en ce qui concerne les *cas graves*, c'est possible, mais il est certain qu'il n'y aurait pas eu davantage de cas de mort. Lausanne est une petite ville, les mères se connaissent, bavardent entre elles, et notre infirmière visiteuse est au courant de tout ce qui se passe dans notre clientèle, un cas de mort ne pourrait passer inaperçu.

Ceci dit, on peut reconnaître que les résultats d'ensemble de l'alimentation artificielle sont satisfaisants.

Rappelons que bon nombre des nourrissons qui nous arrivent âgés de deux ou trois mois, le font parce que précisément ils ne vont pas bien, prospèrent mal, ont des diarrhées, ensuite constatons que nous n'avons eu à enregistrer *aucun cas de mort* par maladie digestive et que tous les *cas graves* se sont *guéris*.

Un certain nombre de cas cités comme troubles digestifs graves ou légers, pourraient aussi bien l'être comme succès incontestables de la méthode, ainsi que le prouvent les observations suivantes :

1° Le cas le plus grave de ceux observés. Fillette de 3.200 gr. à sa naissance. Souffre de diarrhées graves, hospitalisation, intolérance absolue pour le lait, nourrie au lait d'amandes, pèse 7.750 gr. à un an;

2° Poids de naissance, 2.500 gr., tendance aux diarrhées, crâniotabes. Alimentation artificielle dès le premier jour. A un an, marche, 6 dents, poids 9.150 gr.;

3° Poids de naissance, 2.670 gr., à 1 an, 10.000 gr., 7 dents, marche;

4° Poids de naissance, 1.500 gr., alimentation artificielle dès le troisième jour, tendance aux diarrhées, à un an, 8.700 gr.;

5° Poids de naissance, 3.740 gr., vomisseur, à un an, 11 kgr. 600 4 dents, marche;

6° Prématuré, poids de naissance, 1.500 gr., à un an, 8.700 gr.;

7° et 8° Jumelles, alimentation artificielle dès le 6e jour. Passent de 2.050 gr. et 1.900 gr. à la naissance, à 6.600 à 6.500 à sept mois et demi;

9° et 10° Jumelles, alimentation artificielle dès les premiers jours, tendance aux diarrhées, passent de 1.760 et 2.400 gr. à la naissance à 8.000 et 9.500 gr. à un an;

11° Poids de naissance, 4.010 gr., hernie étranglée à 4 mois, opération. A un an, 10 kgr. 50 gr., 6 dents;

12° Poids de naissance, 3.650 gr., alimentation artificielle dès le premier jour. A six mois grippe, à 8 mois pneumonie lobaire, à un an pèse 10 kgr. 300;

Comme curiosités, citons encore :

13° Poids à la naissance, 3 kgr., à un an 12 kgr., 8 dents, marche;

14° Poids de naissance, 4 kgr. 450 gr., tendance aux diarrhées, à un an 12 kgr. 210 gr., 6 dents, marche.

Je ne prolongerai pas cette énumération fastidieuse de cas intéressants et démonstratifs, mais qui ne sont pas exceptionnels, je vous l'assure.

Ces résultats de l'alimentation artificielle sont dus à divers facteurs : notre climat qui convient aux enfants, la qualité du lait, le zèle des mamans, un certain bien-être de la population même laborieuse ou prolétaire, bien-être qui semble-t-il existe dans les familles de chômeurs elles-mêmes, le zèle, la conscience de notre infirmière-visiteuse, mais je crois pouvoir affirmer que tous ces facteurs ne sont pas suffisants pour expliquer nos succès et qu'une grande partie en revient à la méthode d'alimentation, que nous appliquons, la méthode mise au point en particulier par notre maître Feer.

Ces règles sont simples, faciles à appliquer, les voici :

1° Donner à l'enfant le dixième de son poids en lait (Budin), *mais ne jamais dépasser* 600 *gr. de lait par jour;*

2° Donner 160 à 180 gr. de liquide par kgr. et par jour, *mais ne jamais dépasser* 900 *gr. par jour*;

3° Employer comme liquide de coupage un bouillon de riz ou de gruau, jusqu'à trois mois et, dès trois mois, une décoction de farine;

4° Sucrer le total à 5 p. 100;

Dès l'âge de trois mois, donner du jus de fruits; cinq mois, une bouillie; six mois, des légumes;

6° Dès six mois, le lait peut se donner entier mais sucré à 5 p. 100;

7° Dès 7 à 8 mois, on peut ajouter un peu de fromage aux légumes et bouillies, dès 9 mois, essayer un ou deux œufs par semaine.

Depuis trois ans, nous employons aussi la méthode de Marriot, au lait acidifié. Ses résultats sont excellents, dans un certain nombre de cas, supérieurs à ceux que donne la méthode ordinaire.

Nous croyons, en particulier, que dans l'alimentation artificielle commençant dès les premiers jours ou les premières semaines de la vie, les échecs sont plus rares avec l'alimentation au lait acidifié qu'ils ne le sont avec la méthode ordinaire. Nous n'avons pas un nombre d'observations suffisant pour le démontrer.

Maladie de Gaucher diagnostiquée par la biopsie de la rate.

Par MM. Paul GIRAUD, MOSINGER, MONTUS et SARDOU (Marseille).

Les cas de maladie de Gaucher publiés dans la littérature ne sont pas très nombreux, et à ce seul titre, l'observation suivante méritait de vous être rapportée. Elle tire un intérêt supplémentaire du fait que l'enfant a pu être suivi par l'un de nous pendant plus de dix ans, et que le diagnostic a été établi par une méthode peu employée jusqu'ici : la biopsie de la rate.

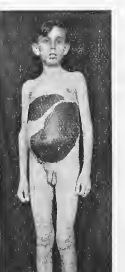
OBSERVATION. — *S. Bernard*, né à terme le 21 septembre 1921. Il est le troisième d'une famille dont le père et la mère sont bien portants. Ses frère et sœur sont aussi en bonne santé. Il y a eu un avortement de 3 mois.

L'enfant s'est développé assez correctement jusqu'en 1935; il a marché à 13 mois. Il a eu cependant quelques bronchites et des troubles digestifs sans gravité. Ses parents avaient aussi remarqué que son ventre était très volumineux depuis sa première année.

En 1925, *à l'âge de* 4 *ans*, il entre dans le service du professeur d'Astros pour une diphtérie compliquée de croup, mais qui guérit

sans incident. A cette date, l'un de nous a l'occasion de l'examiner et constate une grosse rate descendant au-dessous de l'horizontale ombilicale. Le foie était aussi augmenté de volume et les ganglions inguinaux et axillaires un peu hypertrophiés. On pense à une leucémie, mais il n'y a que 8.500 leucocytes.

On envisage aussi la possibilité d'un kala-azar malgré l'absence de fièvre, mais la ponction de la rate montre l'absence de tout parasite sur les frottis.



L'enfant est alors soumis à un traitement anti-syphilitique assez irrégulièrement suivi pendant les années 1926-1927 et début 1928, puis les parents ne constatant aucune amélioration notable abandonnent tout traitement.

L'enfant, d'ailleurs, n'a plus d'incident pathologique sérieux. Son ventre reste gros, il a de la dyspnée d'effort et des bronchites fréquentes, mais il peut aller et venir et fréquenter l'école assez régulièrement.

En mai 1936, à l'âge de 14 ans, le ventre devient plus tendu et l'état général s'altère.

Les parents ramènent l'enfant à l'hôpital et on constate les faits suivants :

L'enfant est au-dessous de son âge au point de vue statural (1 m. 40) et pondéral (33 kg. 400). Il présente une pigmentation générale assez foncée. Le thorax et les membres sont amaigris. Par contre, le ventre est très volumineux, l'enfant a une attitude en lordose lombaire rappelant celle de la femme enceinte. Il a une démarche mesurée et prudente, une légère dyspnée d'effort et une teinte légèrement cyanotique des lèvres et des extrémités.

L'examen du thorax ne montre aucune modification des bruits cardiaques. La tension artérielle est de 14-7. Il existe aux deux bases pulmonaires des râles bulleux discrets perceptibles dans les grandes inspirations. La radiographie thoracique ne révèle rien d'anormal.

L'abdomen est volumineux et on note à l'inspection une voussure de l'hypocondre gauche.

Il ne paraît pas exister d'épanchement péritonéal.

La rate est énorme, dure et indolore. Elle est immobilisée par ses dimensions excessives.

Son pôle inférieur basculé se perçoit dans la région sous-ombi-

licale droite. Tout le flanc gauche et une partie de la fosse iliaque sont occupés par le corps de l'organe.

Le grand axe mesuré par la percussion et la palpation combinée et de 39 cm.

Le foie est gros, débordant de 2 travers de doigt le rebord costal mesurant 12 cm. sur la ligne mamelonnaire. Il est dur et indolore. Les ganglions axillaires et inguinaux sont légèrement hypertrophiés (petits pois). Diverses radiographies du squelette des membres et du crâne ont été négatives.

Les urines ne renferment ni sucre ni albumine. La réaction de Wassermann est négative. Hecht douteux, Kahn négatif, Vernes négatif.

La réaction au peptonate de fer et la réaction de Takata-Ara sont négatives.

Dosage des protéines sanguines :

Protéines totales	95
Sérine	55
Rapport sérine/globuline	1,37
Globuline	40
Dosage de l'urée sanguine	0,35
Cholestérolémie	1,25

Cytologie sanguine :

Hématies	3.200.000
Leucocytes	6.400
Poly-neutro	67
Eosinophiles	2
Monocytes	4
Lymphocytes	26
Cellule indifférenciée	1

Une ponction de rate faite à cette date ne montre aucun parasite visible sur les frottis.

On institue alors un traitement mercuriel (cyanure de mercure intra-veineux) qui doit bientôt être arrêté à cause d'une albuminurie qui disparaît en quelques samaines.

Pensant au diagnostic de maladie de Gaucher, l'un de nous refait, en juillet 1936, une ponction de rate.

Sur les frottis, on note quelques grandes cellules qui ne paraissent cependant pas suffisantes pour affirmer le diagnostic.

On décide alors de faire une biopsie de la rate.

Opération le 1[er] septembre 1936 (docteur Salmon).

Anesthésie locale à la syncaïne.

Petite laparotomie médiane au niveau de l'ombilic. La rate se présente aussitôt dans la plaie opératoire. On en découpe une petite tranche (quartier de mandarine) au bistouri. Suintement sanguin assez abondant que l'on arrête par l'hémostatique Ercé. On laisse une mèche au contact de la plaie et l'on ferme la paroi en 2 plans.

Cicatrisation complète vers le 15 septembre.

Examen histologique (professeur Mosinger), laboratoire de M. le professeur Cornil.

Sur les fragments étudiés, on relève une hyperplasie réticulo-endothéliale très marquée. Les histiocytes constituent souvent des nodules à cellules très volumineuses, spongieuses, à noyau volumineux présentant un gros nucléole.

On note des cellules plurinucléées, des mégacariocytes et de nombreux plasmocytes.

En résumé : réticulo-endothéliose chronique dù type lipoïdique (maladie de Gaucher).

Malgré ce diagnostic et en raison du mauvais état général, du volume énorme de la rate et de l'atteinte sérieuse du foie, on écarte au moins provisoirement l'idée d'une splénectomie.

On institue un traitement banal par des toniques généraux variés : préparations phosphorées, chlorhydrate de choline, extraits de foie de veau, huile de foie de morue.

Sous l'influence de cette thérapeutique et aussi, pensons-nous grâce à l'arrêt du traitement anti-syphilitique l'état du malade s'améliore progressivement. L'hiver 1936 et le début de 1937 se passent sans incidents. Le malade qui a repris une activité presque normale fait un petit métier de coursier; il joue avec ses autres camarades et on est obligé de le modérer. Son poids et sa taille suivent une progression régulière, 38 kg. 600 et 1 m. 46 en mai et 41 kg. 400 et 1 m. 50 en octobre 1937.

La dyspnée a disparu et à l'auscultation on ne perçoit plus de râles aux bases pulmonaires.

Mais les dimensions de la rate et du foie sont identiques, aucune modification n'est constatée à ce point de vue.

Au point de vue clinique, cette observation rentre dans le cadre classique de la maladie de Gaucher.

Très grosse rate chronique avec réaction hépatique tardive

et plus modérée, pigmentation cutanée. Absence de fièvre et de modification importante de la formule sanguine. Il est intéressant de signaler de nouveau que l'un de nous a pu, il y a 12 ans déjà, constater l'existence de cette très grosse rate chez l'enfant à l'occasion d'une diphtérie intercurrente.

A noter, cependant, l'absence de toute lésion osseuse et de toute tendance hémorragique chez notre malade dont l'observation s'écarte ainsi de celles récemment publiées par MM. Lesné et P. Merklen.

Au *point de vue biologique*, notons aussi l'absence de toute modification importante de l'équilibre sanguin.

Azotémie et cholestérolémie normales, protides sanguins à peu près normaux (légère augmentation des globulines), cytologie sanguine dénotant seulement une anémie moyenne. Ceci est dans la note classique aussi.

Au point de vue thérapeutique, nous devons noter l'influence nocive des divers traitements anti-syphilitiques institués et surtout du cyanure de mercure. Le malade a présenté aussitôt, après une aggravation manifeste de son état général avec albuminurie transitoire, apparition de râles de stase aux deux bases pulmonaires, dyspnée d'effort.

Nous attribuons à l'abstention de toute thérapeutique toxique, les bons résultats observés par la suite chez cet enfant.

La splénectomie nous a paru trop dangereuse sur une rate d'un volume considérable, et elle ne pouvait prétendre à guérir la maladie alors que le foie donne déjà des signes manifestes d'une atteinte sérieuse.

La radiothérapie a donné des résultats décevants dans le cas de M. Lesné, et une aggravation manifeste chez le malade de P. Merklen; aussi n'avons-nous pas jugé utile de la prescrire à notre malade.

Au point de vue diagnostic, enfin, l'histoire clinique nous ayant orienté vers l'hypothèse d'une maladie de Gaucher, la ponction de rate nous a permis de trouver des cellules dont la morphologie aurait peut-être dû nous suffire pour affirmer la maladie de Gaucher.

Mais en raison de la rareté de l'affection, nous avons jugé utile de confirmer un pareil diagnostic par un test de certitude : la biopsie de la rate.

Sans doute, nous nous exposions ainsi dans une certaine mesure au danger d'une hémorragie péritonéale. Mais à la réflexion, l'ablation d'un petit segment de rate sur un organe aussi volumineux et dur, immédiatement sous-jacent à la paroi, nous a paru réalisable sans grand danger. On pouvait, en effet, tamponner efficacement la petite effraction du parenchyme splénique et empêcher ainsi toute hémorragie importante de se produire. De fait, l'évolution de la plaie opératoire a été aussi simple que possible, et le malade n'a pas été choqué par cette petite intervention.

Quel sera l'*avenir éloigné* de notre malade ? Nous ne saurions le dire.

Mais à le voir si plein d'activité, si bien remis de l'alerte de l'année précédente, on ne peut s'empêcher d'espérer pour lui une tolérance de l'affection s'étendant sur de longues années encore. A moins qu'une maladie intercurrente évoluant sur un organisme tout de même amoindri dans ses possibilités de défense, ne mette fin à cette curieuse évolution qui dure déjà depuis plus de douze ans.

Résultats éloignés de la splénectomie dans l'anémie érythroblastique.

Par M. MAMERTO ACUÑA,
Professeur des Maladies des enfants, à Buenos-Aires.

Il y a exactement sept ans que nous avons présenté ici à la Société de Pédiatrie, l'histoire de deux enfants atteints d'anémie pseudo-leucémique de la variété érythroblastique de Cooley, à qui nous avions fait enlever la rate.

Depuis lors, nous avons traité de la même manière, deux autres malades.

Notre expérience s'élève donc à 4 cas d'anémie érythroblas-

tique traités par la splénectomie. C'est de leur évolution que je parlerai aujourd'hui.

De ces quatre enfants, deux sont morts d'une maladie intercurrente, trois et neuf mois après l'extirpation de la rate. Les deux autres vivent encore, l'un opéré depuis 8 ans et demi, est âgé à présent de 14 ans, l'autre, ayant un peu plus de 6 ans, est opéré depuis 5 ans et 5 mois.

La survivance de ces deux enfants est importante à retenir, nous ayant permis une longue observation. Le type de l'anémie dans nos 4 cas fut semblable : congénitale, familiale, pères italiens, du bassin de la Méditerranée, facies mongoloïde, splénomégalie, forte anémie avec altérations particulières du sang périphérique, ostéoporose de degré variable, finalement : crise érythroblastique après l'extirpation de la rate.

Les diverses thérapeutiques envisagées ne donnèrent aucun résultat durable : chimiothérapie, vitamines, opothérapie multiple et variée, restèrent sans bénéfice.

En général, l'opération fut très bien supportée malgré l'âge des enfants, le plus jeune de nos malades splénectomisé avait 5 mois.

Peu après, l'extirpation de la rate on remarque une amélioration de l'état général avec diminution de l'anémie, mais elle est seulement transitoire, ne dure que quelques mois.

On observe aussi et d'une façon constante, une augmentation considérable des érythroblastes dans le sang périphérique, ils passent dans quelques heures, de 4 et 5.000 par mmc. à 60.000, 80 et même 100.000 globules rouges à noyau par mmc.

Cette crise érythroblastique a été constante dans tous nos malades; elle dure des longues années sans aucune modification; un de nos malades fut opéré, il y a 5 ans et demi, l'autre bientôt 8 ans et demi; leur sang a montré les mêmes caractères embryonnaires pendant tout le cours de la maladie. L'état général s'améliore dans le sens de l'activité de l'appétit, de la gaieté; mais il subsiste l'habitus maladif de même que de la pâleur.

La croissance en poids et taille fut à peu près normale dans trois de nos malades, mais chez l'enfant opéré il y a 8 ans, âgé aujourd'hui de 14 ans, le poids (26 kgr. 500 gr.) et la taille

(1 m. 34) sont en évident retard, et il garde l'air infantile n'ayant encore aucun des signes de puberté.

L'intelligence se développe normalement, ils sont vifs, et montrent de bonnes dispositions pour l'étude, le malade de 14 ans fait son 3e cours à l'école de l'État, et connaît les quatre opérations arithmétiques.

Ces malades sont très sensibles aux infections banales, particulièrement aux pneumocoques. Les deux enfants morts après la splénectomie sont morts de méningite pneumococcique; une autre a fréquemment des congestions pulmonaires et des pneumonies à répétition. On dirait que l'extirpation de la rate amène une particulière sensibilité pour le pneumocoque.

Nous ne pouvons pas affirmer si les altérations radiologiques du squelette sont ou non influencées par la splénectomie; notre malade opéré depuis 8 ans, avait présenté auparavant, de telles altérations qu'il est difficile de juger de son influence; chez l'autre, dont la rate fut enlevée, il y a plus de 5 ans, l'ostéoporose est encore minime et à peu près stationnaire.

On voit que chez nos enfants opérés l'anémie a continué avec la même intensité, la réaction érythroblastique ne s'est pas modifiée malgré le nombre d'années; la santé reste précaire, et il fallait leur donner constamment une médication anti-anémique, contre laquelle seulement les transfusions de sang donnent quelque bénéfice.

Malgré cet évolution peu favorable, nous croyons utile l'extirpation de la rate, au moins pour prolonger la vie de ces enfants, dans une maladie dont la terminaison est presque toujours fatale avant l'âge de dix ans.

La splénectomie permet, en effet, de prolonger l'existence, comme le prouve un de nos malades qui aura bientôt 14 ans et demi.

Pour finir, nous dirons que, si l'extirpation de la rate ne guérit pas l'anémie érythroblastique, maladie inguérissable jusqu'ici, elle donne, au moins, une survie de plusieurs années, ce qui permet une observation plus prolongée, et une étude plus approfondie qu'aideront à éclairer un jour l'étiopathogénie de cette maladie pleine encore d'inconnues.

Voici quelques radiographies, pour montrer l'ostéoporose généralisée.



Fig. 1.

J. P., vu pour la première fois en mars 1929 à l'âge de 5 ans. Présente les caractères raciaux (mère italienne) hématologiques cliniques et osseux de l'anémie érythroblastique, congénitale et familière, type Cooley.

Le 16 juin 1929 on enlève la rate qui pèse 1.100 grammes; dans les 24 heures suivantes un examen de sang montre une augmentation des érythroblastes comme on peut voir dans le tableau suivant.



Fig. 2.



Fig 3



Fig. 4.

	Avant la splénectomie (12 avril 1929).	Trois jours après.	Six mois après.	Années	
				1932	1934
Gl. r. p. mmc. .	3.200.000	4.200.000	4.000.000	3.920.000	3.200.000
Gl. bl. p. mmc. .	13.000	15.000	17.000	14.000	16.000
Hémogl.	50 p. 100	60 p. 100	70 p. 100	64 p. 100	55 p. 100
Erythroblastes. .	7.000	84.000	70.000	78.000	85.000

	Années		
	1936	1937	
Gl. r. par mmc. .	2.300.000	3.000.000	Autres investigations : Résist. gl. norm. Bilirubinémie 0,007 p. 100. Van den Bergen positive indirecte. Calcium et cholestérine.
Leucocytes . . .	13.000	15.000	
Hémogl.	55 p. 100	5 p. 1005	
Erythroblastes. .	63.000	75.000	

Actuellement il a 14 ans et 3 mois et fait 8 ans et demi; de la splénectomie, il conserve un air infantile et un aspect fragile avec des grandes altérations d'ostéoporose généralisée.

Obs. II. — *G. T.* Vue pour la première fois en novembre 1931 à l'âge de 5 mois. Forme familiale très précoce et très grave de l'anémie de Cooley. Splénectomie le 13 mai 1932, à l'âge de 10 mois, bien supportée avec crise érythroblastisque immédiate. Elle a maintenant 6 ans et demi et 5 ans et 8 mois de l'extirpation de la rate ; se développe bien mais continue pâle et malingre. Commencement d'ostéoporose.

	Année 1932. Avant la splénectomie.	24 heures après la splénectomie.	Années	
			1933	1935
Glob. rouges p. mmc	3.600.000	3.900.000	3.000.000	2.500.000
Glob. blancs	20.000	13.900	16.000	18.000
Hémogl.	30 p. 100	48 p. 100	45 p. 100	45 p. 100
Erythroblastes. . .	3.500	69.000	70.000	120.000

	Années		
	1936	1937	
Glob. rouges p. mmc.	2.500.000	2.300.000	Signes d'hémolyse légère
Leucocytes	25.000	26.000	calcium, phosphore, cho-
Hémoglobine. . . .	45 p. 100	45 p. 100	lestérine ont augmenté
Erythroblastes. . .	140.000	110.000	après la splénectomie.

Discussion : M. Péhu. — Je vais simplement demander à M. Acuña, si le cas dont vous avez parlé, que vous avez vu à l'âge de 5 mois, est congénital ? Parce que c'est assez discuté.

M. Acuña. — Oui, précisément, c'est congénital et même familial, dans ce cas. Il a eu un frère qui est mort d'anémie, et voilà une autre sœur que nous avons maintenant à traiter pour la même maladie.

M. Péhu. — La maladie est donc bien congénitale chez cet enfant ?

M. Acuña. — Notre petite malade a cinq ans; sa sœur qui vient d'avoir deux ans présente aussi de grandes altérations érythroblastiques. Mais nous n'avons pas voulu l'opérer. Nous la traitons actuellcment, avec des vitamines, et par des transfusions. Dans ces cas, la maladie est donc congénitale et familiale.

Nous avons suivi cettc dernière depuis l'âge d'un jour, et nous faisons des examens sériés. C'est seulement à l'âge de un mois, qu'on a commencé à voir apparaître des érythroblastes en grande quantité.

M. Péhu. — M. Acuña a dû, je pense, lire dans les journaux étrangers des publications de médecins grecs, Nittis et Spiliopoulos (1), Choremis et Spiliopoulos (2). Ces auteurs avancent que la maladie de Cooley a pour origine le paludisme des parents, Cela me paraît peu vraisemblable.

M. P.-P. Lévy. — Je voudrais demander à M. le professeur Acuña, un petit détail sur la formule sanguine. En dehors de l'érythroblastose qui paraît avoir été évidente, y avait-il myélocytose marquée, et si cela pouvait rappeler à certains égards l'anémie pseudo-leucémique ?

M. Acuña. — Nous n'avons pas constaté de myélocytose. J'ai tous les examens de sang, je peux vous en lire quelques-uns. Par exemple : celui d'un enfant qui a eu deux millions de globules rouges, 42.000 globules blancs, 197 globules érythroblastes.

La formule montre : neutrophiles, 36; basophile, 1; éosinophiles, 11; lymphocytes, 40; myélocytes neutrophiles, 3; et promyélocytes, 2. Il n'y a pas de myélocytose. Dans tous les autres examens, il en est de même, je pourrais vous les lire; il n'y a pas de myélocytose, 2 ou 3 p. 100 de leucocytes au plus.

(1) Nittis et Spiliopoulos, in *American Journal of diseases of childrens*, July, 1937.
(2) Choremis K. und Spiliopoulos G., in *Jahrb. f. Kinderheilk.*

M. ROBERT DEBRÉ. — J'ai vu un certain nombre de maladies de Cooley, à Athènes, grâce à M. Caminopetros. Les lésions du squelette ont absolument l'aspect que vient de nous montrer le professeur Mamerto Acuña dans sa si intéressante communication. Je dois dire, par ailleurs, à M. Pélu, que l'opinion de l'auteur dont il parle est parfaitement isolée, que tous les médecins pensent, comme nous, que l'anémie de Cooley est une maladie familiale, raciale, héréditaire, congénitale, qui n'a, comme toutes les maladies familiales, pas le moindre rapport avec une infection quelle qu'elle soit, pas plus la syphilis que le paludisme.

Six observations de primo-infection tuberculeuse, à porte d'entrée cutanée.

Par M. Raul CIBILS AGUIRRE (Buenos-Aires).

Je crois intéressant de résumer devant cette Société de Pédiatrie, une série de cas du complexe primaire tuberculeux de la peau, dans tous ses degrés.

D'abord, les complexes « décapités », c'est-à-dire sans chancre d'inoculation, d'un diagnostic discutable et seulement de présomption; puis après, les cas de diagnostic indiscutable, confirmé par l'étude anatomo-pathologique et bactériologique, et de la lésion cutanée et de la lésion ganglionnaire; et, enfin, d'autres qui ont présenté ultérieurement une méningite tuberculeuse ou un érythème noueux. Nous pouvons ainsi suivre sous nos yeux, et d'une façon vraiment schématique, toutes les étapes évolutives de l'infection tuberculeuse.

OBSERVATION I. — *O. R...*, fille de 9 ans, avec adénite inguinale suppurée, chronique, sans porte d'entrée visible. Mantoux positif. Examen radiographique du thorax négatif. On pense à la maladie de Nicolas-Favre, mais le Frei est négatif. Par contre, l'examen direct de la sérosité ganglionnaire révèle l'existence de bacilles alcoolo-acido-résistants et l'inoculation au cobaye est positive.

Obs. II. — *H. R...*, fille de 5 ans, est en contact avec un frère bacillifère. Depuis deux ans, lésion torpide de la joue gauche avec tous les caractères d'un processus tuberculeux. Étant donné son siège, on peut penser à une adénite tuberculeuse du ganglion génien. Il manque la porte d'entrée. Mantoux positif. Examen radiographique du thorax négatif. L'inoculation et la culture de la sérosité sont positives.

Je pose ainsi le problème des complexes cutanés décapités, dans l'étude de la primo-infection tuberculeuse. J'affirme que son diagnostic est seulement de présomption, mais nous sommes obligés de reconnaître son existence; de même que dans la syphilis on a pu démontrer les complexes décapités, comme est venu le certifier l'observation présentée par Simon, en janvier dernier, devant la Société française de dermatologie. Et nous savons, par les expériences de Calmette, Courmont, Lesieur, Huebschmann, etc., que le bacille de Koch peut traverser la peau sans laisser des traces.

Obs. III. — *M. P...*, fille âgée de 8 mois, ayant été en contact avec un tuberculeux confirmé. Après le premier mois de contact, apparaît dans l'avant-bras gauche une petite lésion de la peau qu'on avait cru post-traumatique. Vingt jours après, engorgement des ganglions axillaires correspondants. Mantoux positif. Examen radiographique du poumon normal. La lésion cutanée à allure torpide persiste avec les caractères suivants : « Au tiers inférieur de la face antérieure de l'avant-bras gauche, on voit une lésion allongée, à grand axe transversal, de trois centimètres de long par un centimètre de large; de couleur rose pâle; translucide, présentant à la partie médiane une fine desquamation. A la périphérie, on voit quelques petits éléments de la grosseur d'une pointe ou d'une tête d'épingle, de couleur plus pâle que le reste de la lésion et brillants à jour frisant. Au toucher on aperçoit un léger relief et une infiltration franche. L'aspect rugueux de la surface donne l'impression que la lésion est faite de la confluence de micro-éléments. A la vitro-pression, le centre est d'une coloration brunâtre. Il s'agit d'une lésion tuberculeuse » (Chaire de Dermatologie du docteur Baliña).

Au deuxième mois le ganglion axillaire se met à suppurer, et l'examen du pus ganglionnaire révèle l'existence de bacilles de Koch. La biopsie de la lésion cutanée démontre : « un processus

ocalisé au derme superficiel et profond, avec toutes les caractéristiques de la tuberculose cutanée » (Docteur Bosq).

Par la suite, l'étude détaillée des coupes de cette lésion nous a montré la présence de rares bacilles acido-alcoolo-résistants, avec tous les caractères morphologiques et tinctoriaux du bacille de Koch.

Je tiens à faire remarquer qu'après un mois d'internement dans mon service (c'est-à-dire au troisième mois et demi du commencement du chancre d'inoculation cutané), elle meurt avec le tableau classique d'une méningite tuberculeuse.

J'insiste sur quelques points de cette observation :

D'abord, l'*âge* qu'avait l'enfant quand la lésion a commencé : 5 mois et demi. Ivonne Montrazier, dans sa *Thèse de Paris* de 1935, a rapporté un cas qui débuta à l'âge de 4 mois et demi.

Ensuite, *la notion évidente de contagion;* et, enfin, *la méningite tuberculeuse,* qui a fermé le cycle de l'évolution de la primo-infection tuberculeuse à porte d'entrée cutanée, démontrée au point de vue clinique, bactériologique et anatomo-pathologique.

Obs. IV. — *D. A...,* âgé de 5 ans. Sans notion de contagion. Il y a six mois est apparue une petite lésion cutanée, à la cuisse gauche, qu'on avait pris par un simple furoncle. Trois semaines après, engorgement considérable des ganglions de l'aine du côté correspondant qui se fistulisent par la suite. Mantoux positif. Examen radiographique du thorax négatif.

Après six mois du début, la lésion de la peau présente les caractères suivants : « Il existe à la face interne de la cuisse gauche une plaque ovalaire de 2 cm., constituée par un congloméré de microtubercules, allant de la grosseur d'une pointe d'épingle à une tête d'épingle. Ces éléments ont évolué à la partie centrale de la lésion en laissant une discrète cicatrice. La vitro-pression montre une coloration « sucre d'orge » des éléments. Il n'y a pas d'infiltration et l'épreuve de l'épingle donne les signes du lupome » (Chaire de Dermatologie du docteur Baliña).

On peut encore palper quelques ganglions de l'aine, et il persiste une cicatrice rosée, adhérente aux tissu profonds, séquelle de la longue suppuration ganglionnaire. On enlève un de ces ganglions de même qu'un fragment de la lésion de la peau, pour en faire l'étude anatomo-pathologique.

L'examen du ganglion démontre une adénopathie tuberculeuse en fusion caséeuse, et la biopsie de la lésion cutanée a révélé : « un processus constitué par des nodules épithélioïdes, entouré par un large manteau lymphocytaire avec des cellules géantes.

Processus qui par ses caractères, correspond au granulome tuberculeux ».

Donc, il s'agit d'une autre observation indiscutable de primo-infection tuberculeuse à porte d'entrée cutanée.

Pour finir, je vais ajouter maintenant deux autres observations personnelles, qui ont été déjà publiées à Buenos-Aires, mais qui ont l'intérêt exceptionnel d'avoir été suivies par l'éclosion d'un érythème noueux typique.

Obs. V. — *A. P...*, 5 ans. Mère ayant été tuberculeuse, actuellement cliniquement guérie. Père en apparence sain jusqu'au mois d'avril 1931, date dans laquelle on diagnostiqua une tuberculose ouverte.

En embrassant sur la joue droite l'enfant, son père la blesse légèrement, en mars 1931. Il se produit sur cet endroit, une petite ulcération torpide, à bords décollés et violacés. Au début du mois de mai, la mère remarque que les ganglions sous-maxillaires droits brusquement s'engorgent suivis par les postérieurs. L'enfant fait à ce moment de la fièvre à 39°. Quelques jours après apparaît une éruption d'érythème noueux aux deux jambes; la température oscille pendant plusieurs jours entre 37°,5 et 40°.

Entre dans mon service de l'hôpital Fernandez le 10 juillet 1931, apyrétique, son érythème noueux ayant disparu, et présentant une adénopathie de l'angle maxillaire droit encore non-fistulisée.

La lésion de la joue de la grosseur d'une lentille est constituée par une perforation centrale de la grosseur d'une tête d'épingle, limitée par une zone squamo-croûteuse entourée à son tour par une zone de peau violacée.

Réaction de Mantoux positive intense. En août, le ganglion se fistulise, et à l'examen direct du pus retiré par ponction, on ne trouve aucun germe.

En *septembre* 1931, éruption de *lichen scrophulosorum*.

En mai 1932, la lésion de la joue est guérie, restant seulement une petite excavation superficielle de la grosseur d'un grain de blé. L'adénopathie persiste, ayant pris quelques groupes ganglionnaires voisins.

Le 1er octobre, le malade sort de l'hôpital avec sa lésion ganglionnaire guérie.

En résumé : Malgré qu'on n'a pas pu faire l'examen histologique de la lésion de la joue, son aspect et son évolution ont été typiques

d'un ulcère tuberculeux. Chez son père on a constaté une tuberculose ouverte seulement après l'infection de l'enfant.

L'adénopathie cervicale a présenté l'évolution nette des adénopathies tuberculeuses. L'éclosion de l'érythème noueux, précédée et suivie d'un tableau fébrile, a été consécutive à l'adénopathie, et a débuté 6 à 7 semaines après la lésion initiale.

Quelques mois après, l'apparition d'un *lichen scrophulosorum* a démontré que les disséminations hématogènes continuaient.

L'examen du poumon, clinique et radiologique, effectué au moment de l'éruption de l'érythème noueux, a été négatif.

Obs. VI. — *E. M...*, âgé de 7 ans. Mère traitée pour une tuberculose à l'hôpital Tornù. Au début d'avril 1933, apparaît une érosion au talon droit qu'on a cru causée par le frottement du soulier. Elle persiste sans cicatriser pendant plus d'un mois, malgré les pansements journaliers que lui fait sa mère.

Avant sa cicatrisation, à la fin d'avril, apparaît un ganglion engorgé à l'aine du côté correspondant. Dans les premiers jours du mois de mai, l'enfant se plaint de douleurs à ce niveau, le ganglion augmente de volume, et chaque soir il a des frissons. On n'a pas pris la température.

Le 10 apparaît une éruption typique d'érythème noueux aux deux membres inférieurs.

Le 12 il entre dans mon service de l'hôpital Fernandez. Jusqu'à ce jour l'enfant a présenté des frissons vespéraux. Il ne reste de l'érosion primitive qu'une légère cicatrice linéaire, blanchâtre. L'adénopathie inguinale reste douloureuse. Par ponction du ganglion on démontre l'existence de bacilles de Koch. Examen radiographique du thorax normal.

La température tombe à la normale le 22.

On revoit l'enfant après un certain temps, il a un bon état général, et la radiographie des poumons est normale.

En résumé. — A la suite d'une érosion d'aspect banal du pied soignée par sa mère tuberculeuse, cet enfant a présenté une adénopathie inguinale, qui devient grosse après 5 à 6 semaines du début de la lésion, avec de la température et éruption d'érythème noueux. L'examen bactériologique du pus du ganglion a révélé l'existence du bacille de Koch.

Réactions tuberculiniques positives et examen physique et

radiographique du poumon, négatifs à l'époque de l'éruption de l'érythème noueux.

On pourrait discuter pour savoir si l'érosion du pied a été la véritable porte d'entrée de l'infection tuberculeuse. Etant donné l'adénopathie satellite consécutive avec bacilles de Koch, je crois pouvoir l'affirmer logiquement. Si, en plus, nous nous souvenons des cas de Goebel, Hutinel, Coffin, Léon Bernard, etc., où l'on trouvait que la lésion primitive d'aspect banal avec une évolution rapide vers la guérison avait pu passer inaperçue; jusqu'au cas de Nico et Bull où l'on n'a pas constaté la porte d'entrée et ceux de Duken où la porte d'entrée a été si éphémère qu'il a été difficile de la confirmer, j'arrive à croire que dans ce cas personnel l'infection tuberculeuse a pénétré par l'érosion de la cheville, ayant donné par la suite l'adénopathie satellite (avec la présence du bacille de Koch) et l'érythème noueux, qui est un phénomène de primo-infection tuberculeuse dans la grande majorité des cas.

Les observations de chancre d'inoculation cutanée avec adénopathie satellite et érythème noueux consécutif, sont très rares. Dans mon investigation bibliographique, je n'ai trouvé que 6 cas, les uns étudiés incomplètement, et d'autres (comme les 2 cas de Wallgren), dans lesquels le chancre d'inoculation existait sur les gencives ou sur les amygdales, et non sur la surface cutanée. De même, l'observation de Vallette et Rosenkranz, présentée devant cette Société, en juillet de l'année dernière, dans laquelle la lésion initiale était gingivale et l'érythème noueux apparaît six semaines après la répercussion ganglionnaire.

Dernièrement, Kereszturi et Morris-Siegel étudient en Amérique le cas d'un enfant qui présentait un chancre d'inoculation au pied, qui fait une adénopathie inguinale 4 semaines après, et qui présente à la huitième semaine, un érythème noueux typique.

Il me semble donc que ces observations de primo-infection tuberculeuse, à porte d'entrée cutanée ou muqueuse, ont une

importance fondamentale pour l'étude de la pathogénie de l'infection tuberculeuse. Elles confirment le concept classique de Kuss, sur le chancre d'inoculation et son adénopathie satellite. *Et son intérêt doctrinaire est si grand, que nous pouvons suivre sous nos yeux et dans nos mains, pour ainsi dire, toutes les phases de l'infection tuberculeuse.* Par contre, dans les cas de chancre d'inoculation pulmonaire, qui sont la grande majorité des cas, seulement la clinique et la radiographie, avec toutes ses difficultés d'interprétation, nous permettent de nous orienter.

Voilà l'importance de ces cas de complexe primaire tuberculeux de la peau. Ils peuvent être considérés comme un exemple classique, vraiment schématique, de l'évolution de l'infection tuberculeuse initiale.

On arrive ainsi à compléter tous les chaînons de cette chaîne, sous notre observation directe :

a) Foyer primaire tuberculeux;

b) Adénopathie satellite;

c) Fièvre initiale, réaction périfocale (périadénite semblable aux infiltrations périfocales intra-thoraciques), début de l'allergie;

d) Erythème noueux (mes observations V et VI);

e) Méningite tuberculeuse (mon observation III);

f) Pleurésies séro-fibrineuses (observation de Chevallier et Collier, en novembre 1936, à la Société médicale des hôpitaux de Paris).

En plus, ces manifestations typiques se présentent avec une chronologie qui correspond presque exactement au schéma déjà classique d'Orosz, sur l'époque de présentation des multiples manifestations de l'infection tuberculeuse.

Au moment de remercier la Société de Pédiatrie de Paris, de la bienveillante hospitalité qu'elle a bien voulu m'offrir, permettez-moi de rappeler toute l'importance des travaux faits sur le sujet qui nous occupe, par les pédiatres français. Depuis

les travaux de Comby en 1898 et 1930, sur la tuberculose cutanée verruqueuse; Léon Bernard, Lelong, Lamy et Gauthier, Jean Hutinel, Collin et Margeridon, Hallé et Garnier, Coffin, Lesné, Armand-Delille et Lesobre, Ribadeau-Dumas et Le Melletier, en 1936; jusqu'aux thèses de Martin Deustch, Collin, Letailleur, Crescenzi et Montrazier.

Eux tous, je les remercie de tout mon cœur d'avoir réveillé mon intérêt et ouvert ma curiosité vers un sujet si passionnant. Je rends ainsi hommage, avec cette modeste contribution, à la science pédiatrique française, qui est aujourd'hui représentée ici par ses figures les plus représentatives.

A propos des communications de MM. MAMERTO ACUÑA et RAUL CIBILS AGUIRRE.

M. J. COMBY. — J'ai écouté, avec un vif intérêt, la communication de notre collègue et ami R. Cibils Aguirre, sur *six cas de primo-infection tuberculeuse à porte d'entrée cutanée.* Elle nous apporte, en effet, plusieurs cas nouveaux, bien étudiés, à l'actif d'une porte d'entrée qui, jusqu'à ces derniers temps, nous avait semblé exceptionnelle. Dans une revue générale des *Archives de Médecine des Enfants* (mars 1907) sur le *Baiser chez les enfants,* j'avais bien envisagé la porte d'entrée cutanée, soulignant le danger que faisaient courir aux enfants les baisers répétés des phtisiques de leur entourage. Mais, à l'appui de mon réquisitoire, je n'avais pu mentionner que le *lupus* du visage. J'avais soigné notamment, pour deux petits grains de lupus à la joue gauche, une fillette de 3 ans, que sa grand'mère, phtisique avancée, embrassait trop tendrement.

Mais, plus récemment, ont paru d'assez nombreuses observations de primo-infection tuberculeuse évolutive après éraillure de la peau. Ici même ont été présentés des cas indiscutables, auxquels viennent se joindre si opportunément les cas argentins.

Dans un article récent sur les origines de la tuberculose infan-

tile (*Archives de Médecine des Enfants*, décembre 1936), je fus donc obligé de tenir compte de ces cas, dont je relevai d'ailleurs une demi-douzaine provenant de la République Argentine. 2 cas du docteur A. Magalhaes (*Prensa Medica Argentina*, juillet 1936); 2 cas de R. Cibils Aguirre (*Archivos Argentinos de Pediatria*, février et mars 1936); 2 autres cas cités par notre collègue de Buenos-Aires. D'après la teneur de sa communication, je vois le nombre de ces cas personnels augmenté, nous ne pouvons que lui savoir gré de nous en faire part. De mon côté, je lui suis particulièrement reconnaissant de sa fidèle collaboration aux *Archives de Médecine des Enfants*.

Une collaboration aussi fidèle et plus ancienne est due à Mamerto Acuña dont j'ai écouté avec attention le beau travail sur les *Résultats éloignés de la splénectomie dans l'anémie érythroblastique*. Il y a plus de 30 ans que j'ai commencé à l'apprécier. En juin 1906, les *Archives* publiaient son mémoire sur la *leucémie aiguë chez les enfants*, avec trois observations recueillies dans le service de notre grand ami Gr. Araoz Alfaro, dont il était le chef de clinique à l'hôpital San Roque, devenu hôpital Ramos Mejia où notre regretté collègue J. C. Navarro a eu son service. En juin 1908, nouvelle publication sur un cas de *polioencéphalomyélite aiguë chez un garçon de trois ans* (*avec étude anatomo-pathologique des centres nerveux*).

Ce travail est illustré de 8 microphotographies; M. Acuña est déjà agrégé de la Faculté des Sciences Médicales de Buenos-Aires; après la retraite de A. Centeno, il occupe la chaire de pédiatrie, et dirige le beau service d'enfants de l'Hôpital des Cliniques (*Hospital de Clinicas*) à partir de 1920.

Il serait trop long de mentionner tous les mémoires originaux parus dans les périodiques argentins ou français de M. Acuña et R. Cibils Aguirre; il suffit de savoir que nous accueillons aujourd'hui deux des plus brillants et des plus solides représentants de la pédiatrie sud-américaine.

Lymphosarcome du médiastin chez un enfant de cinq ans. (type lymphocytome).

Par MM. Cassoute, Legrand, Capus et Jacques Provensal.

L'enfant *T... Louis*, âgé de 5 ans, entre à la Clinique médicale Infantile le 31 décembre 1936 avec le diagnostic de pleurésie gauche.

Dans ses antécédents on ne relève rien de particulier. La maladie actuelle avait débuté un mois auparavant par un épisode pulmonaire aigu, étiqueté « broncho-pneumonie »; cet épisode aurait duré une dizaine de jours avec des températures oscillantes, puis l'enfant paraissait complètement guéri. Un examen médical fortuit fit découvrir à ce moment-là une pleurésie gauche. En effet, dès son entrée à l'hôpital on relève tous les signes d'épanchement pleural, au côté gauche avec matité très importante remontant jusqu'à la première côte. Une ponction exploratrice montre la présence d'un liquide un peu louche mais qui, contrairement à ce que l'on pouvait supposer, était peu abondant (20 cmc.).

Quelques jours après apparaît une voussure au niveau de la 4e et 5e côte sur le bord gauche du sternum. En même temps, on note une circulation veineuse sur toute la paroi antérieure gauche. L'examen complet de ce malade révèle, en outre, une polymicro-adénopathie généralisée mais surtout la présence d'adénopathies cervicales et axillaires relativement volumineuses. L'examen radioscopique du thorax marque une opacité très marquée de la plage gauche qui paraît beaucoup plus parenchymateuse que liquidienne. Le médiastin est très nettement dévié à droite. Signalons qu'une cuti-réaction se montre négative.

Le 14 janvier 1937, l'enfant est dyspnéique, il présente de petites poussées de température aux environs de 38°, la tuméfaction de la face antérieure du thorax a augmenté, elle déborde à droite. On pratique une deuxième ponction et on retire 160 cmc. de liquide pleural toujours trouble. Le 21 janvier, devant la persistance de la dyspnée, on pratique une troisième ponction qui ramène 100 cmc. de liquide trouble. L'examen radiographique du thorax montre une opacité complète de l'hémithorax gauche, une opacité médiastinale importante qui déborde largement dans le champ pulmonaire droit sous la clavicule. L'enfant est très dyspnéique et l'on est obligé de pratiquer une ponction pleurale à nouveau, en arrière

et en avant, qui ne ramène qu'une quantité minime de liquide. Une ponction du péricarde reste blanche.

Le même soir, l'état général s'aggrave, l'enfant est dyspnéique et cyanosé. Le lendemain et les jours suivants la situation est de plus en plus critique. Les signes thoraciques sont à peu près les mêmes qu'aux examens précédents. Les ganglions axillaires semblent augmentés de volume, surtout à droite. Ganglions inguinaux, gros, durs, roulant sous le doigt. Foie et rate normaux.

Le 2 février on demande une biopsie, mais l'enfant ne peut être transporté. On commence des séances de radiothérapie profonde, à la suite de cette séance la dyspnée s'atténue considérablement. Le 6 février deuxième séance de radiothérapie qui amène une sédation moins marquée. La troisième séance n'amène aucune amélioration et l'enfant meurt le 16 février avec une dyspnée et une cyanose extrêmes.

Les examens de laboratoire avaient montré au point de vue formule sanguine :

Le 1er examen de l'anémie avec forte leucocytose (20.000) et forte lymphocytose (95 p. 100);

Le 2e examen pratiqué après la première séance de radiothérapie montrait une accentuation de l'anémie, une leucopénie (4.800), une lymphocytose moins marquée (74 p. 100).

L'examen du liquide pleural dénotait un exsudat avec lymphocyte et nombreux macrophages.

Autopsie (24 heures après la mort), plastron sterno-costal très adhérent aux organes sous-jacents. Le poumon gauche put être libéré mais difficilement de la plage thoracique, il adhérait fortement à une masse extrêmement dure de la grosseur de deux poings. Cette masse ganglionnaire englobe les vaisseaux qui partent du cœur et émet des prolongements jusque dans le cou.

Il existe une notable adénopathie lombaire et de nombreux ganglions hypertrophiés à peu près dans tous les territoires.

L'examen cytologique de la tumeur ganglionnaire médiastinale montre la présence d'éléments cellulaires de type lymphocytique. On note également une infiltration cellulaire lymphohistiocytaire des espaces de Kiernan. Par contre, il n'y a pas d'infiltration lymphocytique de la rate mais des signes de congestion banale.

Syndrome d'hépato-néphrite suraiguë mortelle au décours d'une pneumonie.

Par MM. Cassoute, Capus et R. Bernard.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de la Clinique médicale Infantile, un enfant de 5 ans, entré pour affection pulmonaire aiguë dont le début brutal s'était produit deux jours avant l'hospitalisation. Vomissements, température élevée, qui depuis lors a persisté autour de 40° et s'est accompagnée la veille de l'hospitalisation, de toux discrète; pas de point de côté, pas d'expectoration, dyspnée très légère, céphalée intense, aucun trouble urinaire ni digestif.

Dans les antécédents de cet enfant on note une varicelle et une rougeole à 2 ans. A la suite de la varicelle il aurait présenté une albuminurie avec bouffissure de la face par intermittence. Cette albuminurie aurait disparu depuis quelque temps déjà. La mère, qui est en bonne santé, a trois enfants bien portants. Le père, syphilitique, est traité régulièrement.

A l'examen, l'enfant présente un bon aspect général, il est légèrement abattu mais pas de dyspnée marquée. A l'examen du thorax, en arrière, on note une matité du sommet droit avec exagération des vibrations à ce niveau; et à l'auscultation, foyer de condensation avec souffle tubaire, pectoriloquie et râles crépitants fins après la toux. A gauche, rien à signaler en arrière, en avant on note un skodisme sous-claviculaire droit sans signes d'auscultation. Le cœur est rapide, ses bruits sont normaux. Le foie déborde d'un bon travers de doigt, la rate est légèrement percutable. On note une polymicroadénopathie avec prédominance au niveau de l'aisselle droite. Le système nerveux se montre indemne en dehors d'une légère réaction méningée. La langue est saburrale et sèche. La gorge est rouge. La température est à 40°,2. Une analyse d'urines pratiquée dès l'arrivée ne montre ni sucre ni albumine.

Une radioscopie deux jours après montre une ombre triangulaire à base axillaire dans l'aisselle droite, aspect typique de pneumonie. Les culs-de-sac sont clairs, aigus et mobiles. L'évolution pendant les quatre jours suivant l'hospitalisation se montre normale, le foyer du sommet droit se précise à l'auscultation, la base droite ne montre aucun symptôme morbide. Le 30 au

matin chute thermique brutale à 37°, sans symptômes pathologiques nouveaux, on pense à une défervescence de pneumonie banale. L'examen pulmonaire ne s'est pas modifié. Le soir, l'état général s'aggrave brutalement, l'enfant devient pâle, dyspnéique, prostré, mais l'auscultation est toujours identique. Le lendemain matin l'état général s'est amélioré, peut-être sous l'influence d'une hétéro-hémothérapie pratiquée d'urgence au moment de l'accident. Mais apparition d'un symptôme nouveau, matité de la base droite remontant dans l'aisselle, disparition des vibrations à ce niveau, à l'auscultation diminution du murmure vésiculaire. Une ponction pratiquée immédiatement décèle la présence d'un liquide légèrement trouble et peu abondant. A l'examen du laboratoire, celui-ci présente un Rivalta positif, contient 50 gr. d'albumine, du pus aseptique et aucun germe n'est révélé à l'examen direct ni à la culture.

Le 2 mai, la température qui, les deux jours précédents, avait présenté de grandes oscillations entre 37° et 40°, est toujours à 37° et s'y maintient. L'état général est presque bon. L'épanchement ne paraît pas s'étendre et ne nécessite pas une nouvelle ponction. A noter cependant une tendance à l'oligurie, mais toujours pas de trace d'albumine dans les urines. Le 3 mai, l'enfant est asthénique et abattu malgré un aspect général relativement satisfaisant. L'épanchement semble se résorber, la matité de la base ayant nettement régressé, mais l'oligurie persistant, on institue un goutte-à-goutte rectal glucosé quotidien de 500 cmc.

Les jours suivants aucun symptôme nouveau, la température oseille autour de 37°, le foyer pulmonaire du sommet paraît en voie de résolution, la prostration du malade persiste ainsi que l'oligurie. A l'examen, la matité de la base réapparaît, mais l'absence totale de température fait ajourner une nouvelle ponction.

Brusquement, le 8 mai, alors que rien ne pouvait le laisser prévoir, à part une légère élévation de température à 38° la veille au soir, l'état général s'aggrave. L'enfant est pâle, dyspnéique, angoissé, algide; il n'a pas uriné depuis la veille au soir. A l'examen, conjonctives sub-ictériques, respiration superficielle, le thorax, en arrière, montre une augmentation de la matité de la base droite qui se confond maintenant avec la matité de condensation pulmonaire, les vibrations sont totalement abolies; une nouvelle ponction est pratiquée d'urgence et nous permet de retirer un liquide purulent pour lequel le laboratoire nous répondra ultérieurement : Rivalta positif, albumine 50 gr., pus à polynucléaires, pneumocoques à l'examen direct et à la culture. Le poumon gauche ne présente aucune lésion à l'auscultation. Cœur tachycardique.

Le foie est gros et déborde de trois travers de doigt, il est douloureux à la palpation, la rate est toujours normale. Le système nerveux n'est pas modifié, pas d'œdème des membres inférieurs. Les symptômes s'aggravent très rapidement et l'enfant meurt dans l'après-midi, avec des signes d'intoxication générale de l'organisme.

Nous avons rapporté cette observation pour mettre en évidence, la rareté des hépato-néphrites au cours des pneumonies infantiles.

Les antécédents d'albuminurie discrète qu'avait présenté le petit malade et son hérédité syphilitique indubitable, sont probablement à la base de l'évolution spéciale que nous avons observée. L'allure de la pleurésie purulente, somme toute. de date récente et d'importance minime, ne nous paraît pas avoir été la cause de l'exitus qu'il nous semble plus logique d'attribuer à la sidération hépato-rénale d'origine pneumococcique, chez un hérédo-syphilitique.

Volumineux dysembriome kystique abdominal chez un nourrisson de six mois.

Par MM. Lesné, Sorrel, Launay, Mlle Wirz et M. Marcel

Un enfant de 6 mois, de sexe masculin (*H... Guy*), entre dans le service de M. Lesné, le 8 octobre 1936, pour *abdomen volumineux.*

Cet enfant, né de parents bien portants, est le premier enfant. Il est né à terme, avec un poids de naissance de 3 kg. 100, a été élevé au lait condensé pendant six semaines, puis au lait ordinaire.

Dès sa naissance, les parents s'aperçoivent de l'abdomen anormalement gros de l'enfant, mais il avait surtout augmenté brusquement quelques jours avant l'entrée du petit malade dans le service.

Au premier examen, on constate un abdomen volumineux, avec circulation collatérale importante s'étendant sur l'abdomen et remontant sur le thorax.

A la percussion : matité sous- et sus-ombilicale, médiane, avec sonorité dans les flancs.

Au palper, le ventre est ferme, rénitent, de consistance à peu près égale partout.

Les selles sont quotidiennes, normales.

L'enfant urine normalement. L'examen clinique et cytologique des urines ne montre rien d'anormal.

Des radiographies successives sont pratiquées :

I. *Sans préparation,* elles montrent une ombre homogène, médiane, occupant un abdomen distendu, et entourée à droite et en haut d'images aériques des côlons.

Le diaphragme est refoulé très haut. Les derniers espaces intercostaux sont distendus.

Le cœur est étalé et refoulé vers la droite, et la cavité thoracique diminuée dans le sens vertical.

II. *Le lavement opaque* est rejeté immédiatement, et aucune radiographie ne peut être faite.

III. *Après repas baryté;* la baryte dessine un estomac couché de gauche à droite, dilaté, avec poche d'air importante. *Aussitôt après la prise de la baryte,* l'estomac commence à se vider, les anses intestinales s'injectent. Elles sont groupées vers l'angle colique droit et sur le côté droit de l'abdomen. *Deux heures après la prise de la baryte,* l'estomac contient encore de la baryte, les masses intestinales sont largement injectées et localisées à droite de l'abdomen, avec seulement une ou deux ombres barytées au centre.

Cinq heures après, l'estomac est vide, le côlon ascendant est injecté, ainsi que le côlon descendant refoulé très à gauche de l'abdomen.

IV. Enfin le docteur Marcel fait plusieurs *radiographies après injection I. V. de ténébryl.*

Seize minutes après l'injection, la radiographie nous montre :

A droite : un rein situé à hauteur normale, mais légèrement refoulé vers la droite, à calice non déformé; l'uretère droit présente une dilatation entre L3 et L5.

A gauche : le rein est abaissé au niveau de L3, L4. L'image du bassinet et des calices semble normale, mais est basculée en bas et en dehors. L'uretère est plusieurs fois coudé sur lui-même.

Il semble donc que l'on soit en présence d'une tumeur rétropéritonéale sans rapport avec la masse côlo-intestinale, n'entravant pas le transit intestinal.

Cette tumeur semble avoir évolué à partir de la région gauche rétro-péritonéale, au-dessus du rein gauche, et elle paraît extrarénale, puisque le rein gauche est abaissé; mais l'image du bassinet n'est pas altérée.

Pendant dix jours, le volume de l'abdomen ne cesse de s'accroître. Il y a déplissement de l'ombilic et grosse circulation collatérale.

Le 21 octobre, l'enfant passe dans le service de M. Sorrel, où il est opéré le lendemain par M. Sorrel lui-même.

A l'intervention. Laparotomie médiane sus- et sous-ombilicale : poche kystique occupant tout l'abdomen. Ponction : issue de 1 litre à 1 litre 1/2 de liquide clair, « eau de roche ». La poche est incluse dans le mésentère; on l'en sépare progressivement en trouvant un plan de clivage. Elle remonte jusqu'au niveau du diaphragme. Elle se continue avec une masse dure, plus grosse qu'un poing d'adulte, de forme irrégulière; elle a dissocié le pilier gauche du diaphragme et la coupole diaphragmatique en la refoulant très haut dans le thorax. On arrive cependant à libérer la poche jusqu'à la partie supérieure. Elle ne tient plus aux plans profonds para vertébraux que par quelques tractus que l'on coupe après avoir mis deux pinces.

L'ablation de la tumeur paraît complète; on vérifie l'intégrité du rein, de la rate, de l'uretère : aucun organe ne semble avoir été lésé au cours de l'extirpation qui, à cause du volume de la tumeur, n'a pas été très facile à réaliser.

Fermeture en un plan.

A la coupe. Énorme poche kystique avec des parois assez épaissies, appendue à une grosse tumeur solide, multilobée, contenant des tissus de tout ordre : il existe une côte nettement formée; au pôle extrême supérieur de la tumeur, une petite poche est remplie de tissu sébacé, semblable à celui des kystes dermoïdes ordinaires.

Il s'agit évidemment d'un tératome. Il faut voir comment peut s'expliquer la poche kystique. Le liquide ressemble à du liquide amniotique.

L'enfant meurt huit heures après l'intervention.

A l'autopsie, on vérifie l'intégrité des reins droit et gauche, de la rate, du foie. Le diaphragme n'a pas été traversé; il était refoulé très haut à gauche dans la cavité thoracique. Le poumon gauche semble collabé, à sa partie inférieure.

Cette étude anatomo-clinique de la tumeur nous a semblé intéressante sur plusieurs points.

Nous avons retenu : *l'âge* de l'enfant : la tumeur semblait congénitale, mais a brusquement évolué à 6 mois.

Le sexe de l'enfant : la tumeur semble pouvoir être rapprochée

du kyste dermoïde se rencontrant dans le sexe féminin; notre nourrisson était masculin.

Nous avons vu *les éléments essentiels* apportés au diagnostic par les examens radiographiques, et ayant permis de situer la tumeur rétro-péritonéale et au-dessus d'un rein gauche intact.

Enfin, se posait l'origine de la tumeur; l'aspect de cette tumeur solide, accompagnée d'un kyste volumineux, l'aspect du liquide, limpide, « eau de roche », et non filant comme le liquide habituel des kystes, permettait de se demander s'il ne s'agissait pas d'un *œuf inclus, avec sa poche amniotique.*

L'examen clinique du liquide ne fut pas en faveur de cette hypothèse : le taux de l'urée était, en effet, très faible, alors que dans le liquide amniotique, il est habituellement élevé (1).

L'examen histologique de la membrane, pratiqué par M. Oberling, permit de rejeter définitivement cette hypothèse, car la paroi kystique ne présentait nulle part l'aspect typique de chorion avec villosités.

L'examen histologique des prélèvements de la tumeur montra « de multiples cavités kystiques, revêtues en partie par un épithélium malpighien de type épidermique avec, par places, des glandes annexes, en partie par du tissu nerveux présentant fréquemment, au contact de la lumière, un revêtement épendymaire. Le stroma qui sépare ces kystes est formé par un tissu conjonctif qui renferme çà et là, des îlots cartilagineux ».

« Dans l'ensemble, c'est donc l'aspect typique d'un dysembryome formé par des dérivés surtout ectodermiques ».

Ce dysembryome kystique semble pouvoir être rattaché au

(1) La composition chimique du liquide était :

Extrait sec.	15 gr. p. 100
Cendres	8,05 p. 100
ClNa.	6,65 —
Albumine	3,50 —
Urée.	0,32 —
Azote totale	0,64 —

Ces chiffres sont assez voisins de ceux du liquide amniotique, sauf le taux de l'urée.

développement incomplet, anormal, d'un œuf jumeau du nourrisson, inclus dans celui-ci.

Nous avons retrouvé, dans la littérature, des hypothèses semblables à propos de ces tumeurs. Nous en rapportons deux citations qui nous semblent plus particulièrement intéressantes.

La première est tirée du *Traité de l'art des accoucheurs*, de Tarnier (1886) :

« Chez les endocymiens, le parasite n'est plus, d'après Geoffroy-Saint-Hilaire, représenté que par une masse dans laquelle on retrouverait les vestiges d'un fœtus. Cette masse, véritable tumeur par inclusion, peut siéger sous la peau ou plus profondément. Les endocymiens représenteraient, sans doute, ce que les anciens auteurs décrivaient sous le nom de grossesse congénitale et qu'on classe, aujourd'hui, parmi les kystes dermoïdes ».

Dans la *Pratique de l'art des accouchements*, de Paul Bar, Brindeau, Chambrelent (1914), nous trouvons ceci :

« Les endocymiens sont des monstres constitués par un individu extérieurement normal, renfermant dans son intérieur, un second individu généralement fort incomplet, on les appelle encore, monstres par inclusion ou *fœtus in fœtu.*

« Les endocymes sont des inclusions profondes d'un sujet informe *dans l'abdomen*, le rectum, les bourses, l'utérus, le vagin d'un individu extérieurement normal Le sujet inclus, constamment rudimentaire, peut être relativement complet ou réduit à un nombre variable de parties. Il est difficile, à l'heure actuelle, de comprendre comment un individu se trouve situé dans les organes internes, ou dans le rectum de son jumeau. *Il est plus aisé de se rendre compte du mode de pénétration dans l'abdomen.* A cet égard, les récentes observations de Houssay et Jean Tur paraissent démonstratives; elles montrent que si deux œufs sont accolés, et que l'un se développe mal ou cesse rapidement de s'accroître, il sera fatalement enveloppé par le sac vitellin de l'embryon bien développé. Au moment où les anses intestinales de celui-ci se retirent dans la cavité abdominale, elles entraînent l'embryon mal formé dans cette cavité ».

D'après l'opinion couramment admise aujourd'hui, ces endo-

cymes intra-abdominaux sont différents des kystes dermoïdes de l'ovaire. Chez l'endocyme, le fœtus inclus serait le frère jumeau du fœtus hôte. Le kyste dermoïde de l'ovaire serait, lui, produit par le développement parthogénétique d'un ovule non fécondé; il serait ainsi le fils de l'individu hôte.

Pneumonie centrale avec température oscillante.

Par MM. J. Florand, J.-A. Lièvre et R. Duperrat (1).

Dans de récentes séances de la Société, M. Weill-Hallé, Mlle Papaïoannou et M. Seemama, d'une part, M. Bertoye, de l'autre, ont insisté, à propos de cas atypiques observés par eux, sur les difficultés éventuelles du diagnostic de la pneumonie de l'enfant.

Nous venons d'observer nous-mêmes, dans le service de notre maître, M. Huber, à l'hôpital Hérold, un cas dont le diagnostic parut particulièrement difficile pendant plusieurs jours, du fait de plusieurs anomalies : fièvre atypique, état général grave, latence clinique et radiologique du foyer.

L'enfant *Le D... Philippe*, 7 ans, entre dans le service le 7 *juin* 1937. De bonne santé habituelle et sans antécédent pathologique notable, il s'est plaint la veille au matin de céphalée et a vomi; température 38°. A 16 heures, l'enfant est très abattu, température 40°,4. Le 7 à 1 heure du matin, prostration profonde, température 41°.

Dans le service, le 7 juin à 9 heures, la température est à 40°,3, le pouls à 130. L'enfant est prostré et confus. Le teint est pâle, les traits tirés, les yeux enfoncés, le ventre rétracté, la peau sèche. Il existe de la raideur rachidienne et un signe de Kernig très marqués; pas de signes de localisation nerveuse. Aucun signe viscéral, en particulier, aucun signe de pneumonie alors minutieusement recherchée; pas de battements des ailes du nez.

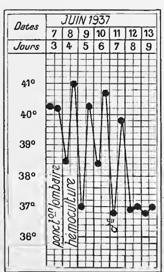
On est frappé seulement par l'intense odeur acétonique de l'haleine. Les urines, extrêmement rares, présentent un trouble

(1) Communication faite à la séance du 15 juin 1937.

blanchâtre homogène dû à des sels de calcium; elles contiennent de fortes quantités d'acétone et un peu d'acide diacétique ainsi que de l'albumine (0,50 p. 1.000). La glycémie est de 0 gr. 94.

La ponction lombaire retire un liquide céphalo-rachidien clair, chimiquement, cytologiquement et bactériologiquement normal.

Des enveloppements frais sont prescrits, ainsi qu'une large administration de bicarbonate de soude.



Le lendemain 8 *juin*, tandis qu'au cours de la journée la température s'élève de 38°,5 à 41°, les signes méningés persistent, l'état général s'aggrave : l'enfant est prostré, adynamique, déshydraté, les yeux excavés. L'examen viscéral reste négatif.

Deux *hémocultures* resteront négatives.

Hémalologie : G. R. 4.360.000; G. B. 12.000; hémogl. 80 p. 100. Formule leucocytaire : 70 polynucléaires neutrophiles ; 2 grands mononucléaires ; 27 moyens mononucléaires; 1 lymphocyte.

Le 9 *juin*, la température s'abaisse à 37° pour remonter le soir à 40°,3; l'aspect général est meilleur, des signes physiques discrets sont apparus : submatité de la base gauche et très léger souffle expiratoire à la partie supérieure de cette zone mate. On prend une *radiographie, celle-ci est absolumenl négalive;* étonnés de ce résultat, nous voyons l'enfant en radioscopie et décelons alors une *ombre hilaire gauche juxla-cardiaque* extrêmement discrète.

Les 10 *el* 11 *juin*, la courbe thermique dessinera encore deux grands clochers; le souffle hilaire, devenu plus manifeste s'accompagne de bronchophonie. L'ombre radioscopique, toujours de très faible densité, s'étend légèrement vers la périphérie et devient discernable sur la radiographie.

Le 12 *juin*, défervescence définitive; convalescence rapide; les signes radiologiques s'estompent.

Il peut paraître superflu de revenir sur un sujet aussi classique que celui de la latence de certaines pneumonies ; il n'y a naturel-

lement pas lieu d'insister sur l'absence éventuelle, ici réalisée, de tout signe fonctionnel, toux, dyspnée, attirant l'attention vers l'appareil respiratoire. Nous signalons seulement deux points :

1° *La courbe thermique oscillante*, faite de cinq grands accès fébriles successifs, évocatrice de décharges septicémiques ou de foyer supuratif. La possibilité n'en est, toutefois, pas ignorée dans la pneumonie. Du moins pense-t-on que dans cette affection, l'hypothèse émise entraînera nécessairement le diagnostic si la radiographie peut être utilisée;

2° *Le caractère tardivement négatif de la radiographie* s'oppose ici à cette proposition; dans de tels cas, c'est souvent au lit du malade qu'est pratiqué l'examen radiologique et c'est la seule radiographie qui est mise en œuvre. Il nous a paru intéressant de souligner la supériorité possible de la radioscopie.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

18-2-38. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE

SÉANCE DU 21 DÉCEMBRE 1937

Présidence de M. Grenet.

SOMMAIRE

Subluxation atloïdo-axoïdienne par arthrite post-angineuse. Réduction.

Par M. Lance.

Cette fillette de 12 ans, *Marie-Louise C...*, est venue à la consultation d'orthopédie le 29 septembre pour les faits suivants :

Elle avait fait en juin une angine rouge qui aurait duré cinq jours.

Publication périodique mensuelle sauf en août et septembre.

Ensuite est survenue une crise de douleurs violentes dans les hanches, genoux, cous-de-pied, manifestations considérées par le médecin traitant comme du rhumatisme articulaire et traitées par le salicylate de soude et localement par des onctions diverses. Cette crise a tenu la malade au lit pendant deux mois, il y a eu de la fièvre pendant trois semaines, aucune manifestation cardiaque.



Fig. 1.

Elle s'est relevée vers le 15 août et on s'est aperçu seulement à ce moment qu'elle tenait la tête inclinée et ne pouvait pas la redresser entièrement.

Nous la voyons le 6 octobre et constatons, en effet, que la tête a son axe reporté vers la droite et en avant. La palpation ne montre ni contracture musculaire, ni empâtement, ni ganglions. Les mouvements d'extension, flexion sont possibles, la rotation et

l'inclinaison à droite aussi, mais la rotation sur la gauche, de même que l'inclinaison à gauche est impossible par suite de la douleur provoquée. L'apophyse épineuse de l'axis est anormalement saillante en arrière, entre cette saillie et l'occipital, une dépression anormalement profonde.

Il s'agit donc d'une subluxation de la tête et de l'atlas en avant.



Fig. 2.

La radiographie de profil (fig. 1) vient confirmer cette donnée et montre un glissement considérable de l'atlas sur l'axis : l'apophyse odontoïde se projette plus près du bord postérieur de l'anneau de l'atlas que de son bord antérieur. La radiographie de face par la bouche ouverte montre l'intégrité de l'odontoïde, mais un bâillement net de l'articulation atloïdo-axoïdienne droite, avec intégrité des surfaces articulaires.

Les réflexes achilléens sont un peu exagérés à gauche, le signe de Babinski est négatif des deux côtés.

L'absence d'empâtement, ganglions, destructions osseuses, d'ombres d'abcès froids nous fait éliminer le diagnostic de mal de Pott sous-occipital. D'ailleurs la cuti-réaction à la tuberculine est négative.

Il s'agit donc d'une subluxation par arthrite atloïdo-axoïdienne consécutive à une angine.

Le 11 octobre, l'enfant est mise en lit plâtré, tête en hyperextension et traction sur la tête. La réduction est obtenue en une quinzaine de jours. Une radiographie de contrôle faite le 10 décembre (fig. 2) montre que la réduction se maintient.

Par mesure de précaution un collier de Schanz est installé avant de rendre l'enfant à sa famille.

Ces cas d'arthrites vertébrales aiguës cervicales à la suite d'angine ou d'infections générales ne sont pas rares. Elles sont bien connues. Mais cette observation nous a paru intéressante par plusieurs points.

D'abord l'intensité de la subluxation tout à fait inhabituelle. Ensuite son siège. D'ordinaire la subluxation se fait latéralement avec torsion du cou d'un côté, et non presque directement en avant comme ici. Enfin ici la subluxation est indiscutable. Or, on a beaucoup discuté sur la pathogénie de ces torticolis chroniques à début aigu.

Dans les premières observations rapportées par Lannelongue, Kirmisson, Broca, c'est l'arthrite aiguë qui était invoquée. Il y a plusieurs années, les auteurs allemands les ont considérés comme des torticolis d'origine lymphatique (*lymphogene Schiefhals*) consécutifs à des adénopathies latéro-pharyngiennes. Grisel (*Presse Médicale*, 11 janvier 1930) admet cette origine et pour lui la subluxation est progressive et résulte de la contracture musculaire. Cette opinion n'a pas été admise par tous (voir Delgoffe, *Revue d'Orthopédie*, janvier 1934, p. 5); nombreux sont encore les partisans de l'arthrite cervicale au moins dans certains cas. Ici on ne peut admettre une subluxation par contracture, puisque nous n'avons pas constaté de contracture. L'arthrite nous paraît bien plus vraisemblable, puisqu'elle

est survenue au cours de manifestations articulaires multiples.

Paludisme d'inoculation chez un nourrisson de 7 mois après injections de sang paternel.

Par MM. Lesné, Cayla et Lichtenberger.

Les injections de sang de parents apportent au nourrisson infecté un précieux moyen de défense.

Mais si elles sont fréquemment indiquées, elles peuvent parfois contaminer l'enfant par suite d'infection méconnue chez le donneur de sang.

L'enfant *M. B...*, âgé de 7 mois, entre dans notre service le 14 avril 1937 pour broncho-pneumonie.

La température est à 40°, la respiration accélérée à plus de 60, le facies infecté; on trouve aux deux bases des râles fins d'alvéolite sans souffle ni matité cependant.

Malgré une certaine baisse de température, l'état reste mauvais les jours suivants. Il reçoit alors chaque jour jusqu'au 21, pendant 7 *jours consécutifs*, 5 *injections de* 10 *cmc. de sang paternel, et* 2 *injections de* 5 *cmc. de sang paternel, intra-musculaires.*

L'état s'améliore progressivement, 11 jours après son entrée l'enfant peut être considéré comme guéri. La fièvre cesse pour ne plus reparaître; il n'y a plus de signes sthétoscopiques. Il reste fatigué et anorexique, la croissance reprend lentement. Il n'y a pas d'incidents jusqu'au 17 juin.

Le 17 juin 1937, *deux mois après les injections de sang*, il fait une poussée de fièvre à 39°,3. La température redescend le 18 et le 19, et remonte à 39°,4 le 20; et ainsi avec la régularité d'une fièvre intermittente, l'enfant présente au 3e jour après l'accès fébrile précédent, un clocher thermique entre 39° et 40° pendant plus de deux mois.

Au cours de cette *fièvre intermitente* qui sur la feuille de température décrit une *courbe de fièvre quarte*, des examens des oreilles et des recherches cyto-bactériologiques des urines souvent répétés restent négatifs, et les examens de sang ne révèlent pas la présence d'hématozoaires.

La formule sanguine est sensiblement normale.

Un examen de la moelle osseuse, le 23 juillet, est normal.

La croissance de l'enfant, lente mais régulière, depuis la broncho-pneumonie, jusqu'au début des accès fébriles (1 kg. en un mois et demi) reste stationnaire pendant la durée de la fièvre, l'anorexie persiste, l'état général est médiocre, et l'on constate une grosse rate palpable au-dessous des côtes. L'enfant, par ailleurs, ne présente aucun signe de spécificité et la cuti-réaction est négative.

Le 26 juillet, le 3e jour du 12e clocher thermique, on décide de pratiquer un traitement d'épreuve à la quinine : on pratique une injection intra-musculaire de 0,10 de chlorhydrate de quinine.

L'injection se résorbe difficilement, aussi le traitement est-il continué sous la forme de suppositoires associés à du Treparsol (Trois jours de suite : suppositoire de quinine 0,10 et les quatre jours suivants : Tréparsol à doses progressives de 0,04 à 0,08).

Dès la première injection de quinine, les accès de fièvre cessent, après quelques jours la splénomégalie diminue, l'état général s'améliore et la croissance reprend normale.

Cependant le 4 septembre, un accès survient après un arrêt du traitement quininique. Celui-ci est repris et aucun accès ne se reproduit dans la suite.

Bien que les examens aient été négatifs, le paludisme paraissait certain; un nouveau prélèvement de sang fut fait le 9 *novembre en dehors de tout accès. Pour la première fois, la présence d'hématozoaires fut confirmée par le professeur Marchoux qui trouva « des hématozoaires jeunes, des rosaces et un gamète paraissant appartenir au Plasmodium malariæ ».*

Restait à préciser l'étiologie de ce paludisme. L'enfant était né à terme, pesant 2 kg. 400; élevé à l'allaitement artificiel, il avait eu des troubles digestifs ayant nécessité son admission aux Enfants-Malades. Le lait de femme l'avait rétabli; puis il avait été admis à la pouponnière des Enfants-Débiles à Montreuil. Cet enfant est né à Paris qu'il n'a jamais quitté.

Il n'y a pas d'autres enfants. La mère n'a pas eu de fausse couche. Elle est bien portante.

La père paraît en bonne santé — mais il est né au Cameroun et l'a quitté, il y a 13 ans, après avoir eu à ce moment quelques accès fébriles. C'est lui qui a servi de donneur pendant 7 jours consécutifs. Il y a lieu de penser qu'il a été impaludé au Cameroun sans avoir présenté de manifestations depuis son retour en France.

Son sang a été examiné le 15 novembre : il ne renfermait pas d'hématozoaires.

Ce cas est, à notre connaissance, le premier exemple de paludisme transmis par injections sous-cutanées de sang.

Étiologiquement, il est à rapprocher des cas d'inoculation par transfusion intra-veineuse, qui ont été déjà signalés.

Dans les cas publiés, tous consécutifs à la transfusion, 3 fois c'est le donneur qui par une fausse manœuvre (transfusion directe) a été inoculé. Dans ce cas le receveur était un paludéen connu (7-4-10).

Dans toutes les autres observations au nombre de 6, c'est le receveur de sang qui a été inoculé de paludisme.

Ce paludisme était ignoré du donneur souvent professionnel. Mais il est important de noter que, dans tous ces cas, le sujet avait vécu dans des pays impaludés; parfois plus de 10 ans auparavant et parfois il avait pratiqué la quininisation préventive.

Enfin, signalons que des donneurs utilisés à plusieurs reprises n'ont pas à chaque opération transmis le paludisme dont ils étaient porteurs latents. La fièvre à type quarte est la plus fréquemment constatée.

Le temps d'incubation, bien qu'il s'agisse d'inoculation, a été assez variable. Alors qu'on admet une moyenne de 8 jours pour la tierce et de 30 jours pour la quarte, nous trouvons 3 jours dans l'observation 8, 15 jours dans l'observation 7; 20 jours, observations 9 et 4; 2 mois dans observation 9 *bis* et dans la nôtre.

Le germe en cause n'a pas toujours été précisé. *Plasmodium malariæ* dans les observations 9, 14 et la nôtre. *Plasmodium pæcox* (7). *Plasmodium vivax* (8).

La réaction de Henry négative n'est pas une garantie suffisante chez le donneur (Le Bourdelès).

Pour éviter cet accident, l'idée est venue de stériliser le sang du donneur soit contre la syphilis (3), soit contre le paludisme (1).

A cet égard, Akhermann et Filatow ont utilisé le sel de quinine, mais pour obtenir cette stérilisation, la transfusion indirecte est seule possible et il faudrait assurer un contact de 96 heures entre le sang à injecter et le sel de quinine pour obtenir cette stérilisation.

Pratiquement, il y a lieu de retenir que dans les injections sous-cutanées de sang aussi bien que dans les transfusions, l'utilisation de donneurs ayant vécu dans des pays impaludés est à rejeter.

Le paludisme latent est fréquent, peut-être surtout chez les sujets quininisés. Il n'est pas possible de le déceler de façon sûre, ni par la recherche des hématozoaires, ni même par la réaction de Henry.

BIBLIOGRAPHIE

1. Akhermann et Filatow. — *Possibility of preventing malarial infection during transfusion.*
2. F. T. Cadham. — *Canad. M. A. J.*, ap. 1936, nº **34**, p. 428-430.
3. P. Chevallier et R. Schwobb. — Transmission fortuite de paludisme inoculé dans un service hospitalier, *Soc. médic. des hôp. de Paris*, 18 octobre 1929, p. 1189.
4. Ph. Decourt. — Récidive de paludisme à neuf ans de distance. Transfusion de sang; transmission du paludisme au donneur, *Revue de Médecine et d'Hygiène*, t. **18**, février 1931, nº 1.
5. Dehlecker. — Allemagne 1920.
6. Van Dyck. — 1920.
7. Gube. — Accidental transfer. of malarial parasit in the cours of transfusion, *Brit. Med. Journ.*, 19 juillet 1919, p. 74.
8. Harvier, de Brun, Laffitte. — Palud. après transfus., *Sté méd. des hôp.*, 9 mars 1934.
9 et 9 *bis*. Nobécourt, Liège, Godnitkzky et Comminos. — Transfus. de sang et palud., *Bull. de Pédiatrie de Paris*, 12 juillet 1932.
10. L. Netter. — *Bull. Sté de pathol. exotique*, 1929, p. 318.
11. Marcel Pinard. — Syphilis et palud. après transfus., *Sté méd. des hôp. de Paris*, 9 mars 1934.
12. Romer. — Palud. et transfus., *Thèse Paris*, 1932.
13. Schürer. — Mistakes and dangers of transf., *Wiener, Klin. Wochenschrift*, déc. 1935.
14. Hermann B. Stein. — Transmission of malaria by transfusion, *Am. journal of. dis. of Children*, vol. **44**, nº 5, nov. 1932.
15. Thomas, S. Keys et Dyke. — Accidental trans. of malaria, *Lancet*, **1**, p. 136, mars 1936.
16. Tzanck et Liège. — *Sté méd. des hôp.*, 9 mars 1934.
17. Wang et Lee. — *Chin. med. J.*, mars 1936, p. 141-148.
18. Wisemann et Hiwitt. — *Lanc.*, 1934, **2**, p. 543.

Discussion : M. Nobécourt. — J'ai été très intéressé par la communication qui vient d'être faite. Comme il a été rappelé, j'ai observé, avec M. Liège, deux enfants dans les mêmes con-

ditions; il s'agissait de deux filles présentant de la splénomégalie et de l'anémie; une d'elles avait des épistaxis rebelles; nous avons pratiqué 20 jours après, chez l'une, 2 mois environ après chez l'autre, la splénectomie. On fit des transfusions de sang, apparurent des accès de fièvre intermittente et on constata la présence de *Plasmodium malariæ* dans le sang. Qu'est-ce qui avait donné ce paludisme ? C'était l'homme qui avait servi à la transfusion. Cet homme était un ancien soldat qui avait vécu aux colonies. Il avait pris régulièrement de la quinine à titre préventif et n'avait jamais eu d'accès de paludisme. Cet homme était rentré en France déjà depuis sept années et n'avait jamais été malade. On n'a pas trouvé d'hématozoaires dans son sang, mais la réaction de Henri était très nettement positive. Il est intéressant de voir que, dans ces conditions, une transfusion peut inoculer le paludisme.

M. Liège. — Il semble que pour avoir toute garantie du point de vue des donneurs, il ne faut jamais employer de sujets qui aient été aux colonies, c'est le meilleur moyen d'éviter la transmission du paludisme au cours de la transfusion du sang.

M. Rœderer. — On peut, en effet, être paludéen sans le savoir. J'en suis un exemple formel; j'ai ignoré pendant un an l'origine de terribles accès de fièvre. Il s'agissait d'un paludisme contracté au cours d'un voyage en Corse — et, précisément, j'aurais eu l'occasion, durant ce temps, de donner mon sang à un de mes enfants, si un autre donneur ne s'était trouvé à temps.

Tumeur à billes de la région cervicale postérieure.

Par MM. Robert Clément et Marcel Fèvre.

Messieurs, l'un de nous vous a présenté, voici quelques mois, une série de cas d'épithéliomas calcifiés observés chez l'enfant. La tumeur dont nous désirons vous entretenir aujourd'hui,

vraisemblablement congénitale, est absolument différente, de nature conjonctive, mais elle contient également des masses dures, dont certaines sont calcifiées. Il s'agit de nodules conjonctifs arrondis, roulant sous le doigt et jouant les uns sur les autres en donnant l'impression d'une sorte de roulement à billes. Faute de pouvoir classer exactement cette curieuse tumeur conjonctive, nous nous sommes cru autorisés à la désigner sous le nom de « tumeur à billes », ce terme rappelant l'existence de ces masses conjonctives arrondies qui réalisent l'élément le plus caractéristique de la tumeur. Celle-ci était en outre formée de muscle sclérosé, fibreux histologiquement, mais suintant et caverneux opératoirement, donnant l'impression de contenir de multiples petites cavités remplies de lymphe.

Voici l'histoire de cette curieuse tumeur :

B... Arlette, 8 ans, examinée en mai 1937, présente dans la région cervicale postérieure droite une tumeur allongée, remarquée par la mère peu après la naissance, alors que l'enfant avait trois semaines. D'après la mère, cette tumeur a augmenté régulièrement, en présentant des variations de volume de temps à autre. Elle n'est pas douloureuse.

A l'examen on voit une disgracieuse tuméfaction cervicale postérieure droite, allongée suivant les muscles de la nuque, mais débordant légèrement la ligne médiane vers la gauche. De la grosseur d'un œuf de poule cette tuméfaction est ovoïde, à grand axe vertical. Elle s'étend verticalement du niveau de la première côte à la fossette de la nuque, qu'elle n'atteint pas; sa largeur est de trois à quatre centimètres.

La consistance de l'ensemble de la tumeur n'est pas dure, à peine ferme, presque molle par places, mais sans fluctuation. Cette masse centrale, relativement peu résistante, contraste avec une couronne périphérique de masses plus petites, arrondies, très dures, indolores. Ces granulations arrondies, de taille variable, rappelant de petites billes. Leur consistance, très ferme, ou dure, suivant les petites masses examinées, donne pour certaines une résistance qui paraît ostéo-cartilagineuse. En certains points ces petites tumeurs mobiles donnent l'impression d'un roulement à billes, en frottant les unes sur les autres.

La radiographie montre l'existence d'une série de corpuscules arrondis, opaques aux rayons, dont l'ensemble forme une sorte

de cercle entourant la tumeur principale. Certains sont situés près des apophyses épineuses, d'autres à distance. Arrondis ou ovalaires ces corpuscules sont plus petits que des pois. Leur opacité n'est pas uniforme et présente des plages sombres et claires.

En dehors de cette tumeur, objet de la consultation, l'enfant présente de nombreux ganglions cervicaux, de petit volume. Il s'agit d'une fille unique, née à terme. Son père est mort bacillaire. La mère aurait une lésion du cristallin. Les antécédents de l'enfant se résument dans une rougeole, avec albuminurie. Récemment l'enfant a présenté quelques taches purpuriques sur les membres inférieurs, avec de nombreux éléments érythémateux superficiels. En dehors de la lésion cervicale l'examen ne révèle rien d'anormal. La cuti-réaction est négative.

La calcémie de l'enfant est normale (100 mgr. p. 1.000), à la date du 9 juin 1937.

Étant donné l'augmentation progressive de la tumeur, une intervention fut exécutée le 2 juin 1937 (Fèvre et Lecœur) : « Incision verticale. Sous les plans musculaires superficiels on trouve :

« 1° Un muscle d'aspect fibro-caverneux, creusé de cavités de petites dimensions, contenant un liquide clair, et donc caverneux par places, fibreux en d'autres régions, dur et blanchâtre. Ce muscle dégénéré contient quelques nodules qui le truffent;

« 2° Des nodules isolés autour du muscle altéré. Ils s'étendent en dedans jusqu'au niveau du ligament inter-épineux. Ces nodules sont durs comme de l'os. Ils s'extériorisent facilement.

« Dans l'ensemble ces lésions sont mal limitées, non encapsulées. C'est donc en passant en tissus sains qu'on enlève la masse tumorale musculaire et nodulaire.

« Fermeture sans drainage ».

Les suites opératoires furent des plus simples. L'enfant revue plus de six mois après l'intervention ne présente aucune récidive. La cicatrice est peu visible. La lésion disgracieuse a disparu. La mère et l'enfant s'estiment entièrement satisfaites du résultat. L'intervention cependant avait été un peu incomplète, quatre nodules périphériques, perceptibles au palper, visibles radiologiquement étant restés en place, en dehors de la masse enlevée.

L'*examen macroscopique de la pièce* montre qu'elle est composée : 1° d'une masse fibro-musculaire, un peu caverneuse par places; 2° de masses nodulaires, arrondies et dures. A la coupe les plus volumineuses, de la taille d'un pois, présentent une sorte de coque périphérique conjonctive, et un centre tellement dur qu'il paraît ossifié. Des nodules plus petits (grains de chenevis) sont constitués de tissu fibreux avec un grain calcifié au centre, blanchâtre.

L'*examen histologique* pratiqué par MM. G. Albot et Busser montre : 1° Une masse musculaire fibreuse; 2° Des nodules, avec plages calcifiées au centre, et couches périphériques concentriques de tissu conjonctif. Il n'existe pas d'os dans ces nodules, mais leur centre est calcifié.

Dans nos recherches, incomplètes certes, et peut-être insuffisantes, nous n'avons pas trouvé de cas analogues à celui de cette observation.

Nous avons été extrêmement embarrassés pour classer cette tumeur. Il s'agit très vraisemblablement d'une tumeur congénitale , puisque remarquée par la mère 3 semaines après la naissance. Cette tumeur est essentiellement conjonctive et comprend deux éléments : un élément musculaire, des éléments conjonctifs nodulaires, dont les plus volumineux sont fortement calcifiés. La masse musculaire paraît être un muscle dégénéré, fibro-caverneux, peut-être lymphangiomateux. Cette hypothèse expliquerait parfaitement les variations de volume de la tumeur, car nous savons la variabilité de la masse des lymphangiomes. L'examen histologique, il est vrai, n'a montré que des lésions musculaires de fibrose. Il est vraisemblable qu'il n'a porté que sur un des éléments du muscle lésé, qui, opératoirement, était uniquement fibreux par places, fibro-caverneux en d'autres.

Quant aux nodules périphériques, fibreux ou calcifiés, nous ne savons comment les interpréter. Ils n'ont pas la structure de ganglions calcifiés. Il est vraisemblable que s'ils avaient eu cette origine les petits nodules, qui ne présentent qu'une calcification punctiforme centrale, l'auraient laissé deviner. D'ailleurs nombre de ces nodules siègent loin des régions ganglionnaires.

Les nodules conjonctifs paraissent tous centrés par une calcification, fût-elle punctiforme. Peut-être se sont-ils développés autour de ces calcifications. Mais on peut également admettre que la calcification centrale du nodule est secondaire.

Nous ne pouvons pas homologuer ces nodules conjonctivo-calcaires, disséminés autour d'une tumeur de la région cervicale

postérieure, aux opacités calcaires des parties molles de la nuque, qui seraient fréquentes chez le vieillard d'après Barsony et Winkler. Il s'agit dans ces cas d'opacités répondant aux apophyses épineuses des 5e, 6e ou 7e apophyses cervicales, se présentant comme des calcifications allongées du ligament de la nuque (*calcinosis circumscripta ligamenti nucheæ*), ou comme des sortes de sésamoïdes (*fabella nucheæ*), voisins des apophyses épineuses.

La curieuse lésion que nous avons observée méritait, nous semble-t-il, de vous être présentée. Il s'agit en somme d'une tumeur fibro-musculaire avec nodules conjonctifs calcifiés. Or cette tumeur, par ce dernier point, soulève les mêmes problèmes que les épithéliomas calcifiés, fréquents chez l'enfant (l'un de nous en a observé 6 cas). Mais il faut avouer qu'actuellement nous ignorons les causes et la raison de cette calcification de certaines tumeurs épithéliomateuses ou conjonctives.

Chancre d'inoculation cutanée tuberculeux.

Par MM. P. ARMAND-DELILLE et E. WOLINETZ.

Notre éminent collègue argentin, M. Cibils Aguirre, a rapporté à la dernière séance de la Société de Pédiatrie une série de cas très intéressants, de primo-inoculations tuberculeuses cutanées.

Qu'il nous soit permis, à l'occasion de cette communication, de faire un nouvel apport à la question, en publiant un cas analogue, observé récemment dans notre service.

OBSERVATION. — L'enfant *M... André*, âgé de 16 mois a été conduit dans le service, salle Gillette, le 25 août 1937, pour une adénite cervicale d'allure inflammatoire.

Le début de l'affection remonte à trois semaines environ. A cette date, il est apparu insidieusement, dans la région cervicale droite, de volumineuses adénopathies, ayant rapidement pris un aspect inflammatoire, avec rougeur et chaleur locale.

Un médecin consulté prescrivit trois injections de propidon qui se montrèrent sans aucun effet.

A l'examen l'enfant présente *d'une part* de volumineuses adéno-

pathies réparties en chaîne de la région sous angulo-maxillaire droite au creux sus-claviculaire, et d'autre part une petite ulcération de la joue droite recouverte d'une croûtelle.

Une analyse plus approfondie montre que la lésion de la joue, après détergement au sérum, est constituée par un petit cratère arrondi, à fond grisâtre, entouré d'une très petite aréole rose. La base n'est pas indurée, les bords ne sont pas décollés. L'adénopathie qui semble manifestement en rapport avec cette lésion, est composée de plusieurs éléments :

Un ganglion gros comme un œuf de pigeon, ramolli en son centre, légèrement adhérent à la peau, siégeant immédiatement sous l'angle de la mâchoire;

Au-dessous, deux ou trois petits ganglions de consistance plus ferme, puis, plus bas encore, dans le creux sus-claviculaire, une grosse masse polylobée, entourée de périadénite.

Par ailleurs, l'état général de l'enfant est assez bon. Il n'existe ni température élevée, ni amaigrissement. L'examen complet ne montre rien d'anormal.

L'auscultation du poumon ne permet d'entendre aucun bruit pathologique.

La radiographie apporte une image thoracique d'apparence normale.

Il n'existe ni splénomégalie, ni albuminurie.

La durée de l'évolution de l'ulcération, et surtout l'allure froide des adénopathies nous font penser à la possibilité d'une origine tuberculeuse et nous pratiquons une ponction au niveau du ganglion supérieur.

Elle ramène facilement un pus verdâtre, dans lequel, à l'examen direct, on trouve de nombreux bacilles acido-résistants. Ce résultat sera confirmé ultérieurement par la tuberculisation d'un cobaye inoculé avec ce pus. Par contre, on ne peut mettre en évidence de bacilles de Koch dans l'ulcération cutanée.

Une cuti-réaction, faite sans retard, est fortement positive, papulo-phlycténulaire.

Enfin nous recherchons l'existence d'une contagion bacillaire dans l'entourage et nous découvrons que la mère de notre petit malade, jeune femme de 23 ans, est porteuse d'une grossse lésion condensée et excavée du poumon gauche, avec expectoration fortement bacillifère.

Cette jeune femme ignorait sa maladie, que justifia l'établissement d'un pneumothorax dans le plus bref délai. Le début de son affection était impossible à préciser et semble avoir été extrêmement insidieux.

Cette observation nous semble caractéristique d'un cas de primo-infection cutanée tuberculeuse. Certes, nous ne possédons pas la notion de négativité de la cuti-réaction, avant l'apparition de ces lésions, ce qui nous permettrait d'être formels.

Néanmoins, l'aspect de la lésion cutanée et de l'adénopathie similaire, l'existence de bacilles de Koch, en grande quantité, dans le pus ganglionnaire, enfin l'absence radiologique de lésion médiastino-pulmonaire, nous paraissent être des arguments suffisants pour croire au bien-fondé de cette hypothèse.

Lymphoblastose aleucémique.

Par MM. P. Armand-Delille, J.-P. Paillas et B. Hacker.

Nous avions l'intention de vous présenter aujourd'hui une enfant de 7 ans entrée dans notre service de l'hôpital des Enfants-Malades pour *adénopathies multiples*, le 13 novembre 1937. Mais elle a quitté l'hôpital le 12 décembre 1937, ses parents ayant tenu à la reprendre. Nous en rapportons néanmoins l'observation.

Le début apparent de la maladie remonte au mois de septembre 1937. Sans douleur apparut une hypertrophie des ganglions carotidiens et sous-maxillaires droits. Rapidement les ganglions augmentèrent de volume, prirent une taille impressionnante et peu de temps après une adénopathie identique se manifestait dans la région sous-maxillaire gauche et dans l'aisselle gauche. Cette poussée s'accompagna d'une élévation thermique à 38°,7, température qui persista ensuite à ce niveau, alors qu'auparavant la fièvre était modérée, autour de 37°,5.

Accompagnant ces symptômes une asthénie marquée s'ajoutait à de l'anorexie.

L'interrogatoire des parents ne nous a fourni aucun renseignement important. Cette petite fille, sujette aux bronchites tous les hivers a eu la rougeole, compliquée de broncho-pneumonie, les oreillons, a présenté des épistaxis fréquentes en juillet 1937. Elle a subi la vaccination anti-diphtérique en 1936. Dans ses antécédents familiaux, rien de particulier n'est à signaler.

Les renseignements fournis par le médeein traitant sont les suivants : une cuti-réaction s'est montrée négative, un examen radioscopique récent n'aurait révélé aueune image pulmonaire anormale. Une numération globulaire avec étude de la formule leucocytaire a été pratiquée :

Globules rouges		3.640.000
Leucocytes	lymphocytes	68 p. 100
	grands mononucl	8 —
	polynueléaires	19 —

Nous regrettons de n'avoir pu eonnaître le ehiffre total des leueoeytes.

A l'examen, on est en présenee d'une enfant ehétive, pesant 18 kg. 700, très pâle et paraissant fatiguée. Mais ce qui domine chez elle, e'est une hypertrophie ganglionnaire volumineuse.

Les ganglions énormes déforment la région du eou, ils intéressent les chaînes cervicales et sous-maxillaires des deux eôtés, ils sont saillants dans les aisselles. Les adénopathies inguinales sont seulement palpables.

D'emblée nous sommes frappés par la symétrie de ees adénopathies.

Elles sont constituées par des ganglions fermes, toutefois assez durs dans l'aisselle gauehe, de volume variable, allant de la grosseur d'une mandarine à celle d'une noisette, peu mobiles au cou, mais sans adhérences superfieielles ni profondes, indolents. Chaque adénopathie est isolable par rapport à sa voisine.

Ces adénopathies superficielles s'aecompagnent d'adénopathies profondes.

La rate, hypertrophiée, que l'on palpe aisément dans l'hypocondre gauche est ferme, lisse, régulière, indolente, mobile aux mouvements respiratoires.

Le foie, très volumineux, se palpe jusqu'à 3 travers de doigts au-dessous de l'ombilie, alors que son bord supérieur n'est pas ptosé. Il est lisse, ferme, régulier.

L'examen, en outre, relève une hypertrophie des amygdales, les poumons sont eliniquement normaux.

Le cœur est normal. La tension artérielle est de 10-4. Aueune manifestation eutanée n'est relevée, il n'y a pas de prurit, pas de douleurs osseuses.

Une radiographie pulmonaire déeèle la présenee d'adénopathies médiastinales. La euti-réaction est négative et il n'y a pas de B. K. au lavage gastrique. Les urines ne eontiennent ni suere, ni albumine. Le fond d'œil est normal (1er déeembre 1937).

Enfin tout ce tableau se manifeste sur un fond fébrile : la température très irrégulière oscille entre 37°,5 et 38°,5, mais les clochers à 39°, les rémissions autour de 37° ne sont pas rares. Le pouls est à 120. La pâleur, l'asthénie sont manifestes. Cependant l'enfant n'est pas prostrée, elle joue et s'alimente modérément. Elle n'a pas présenté d'hémorragies, n'a jamais eu la moindre lésion des muqueuses.

L'examen du sang, pratiqué le 15 novembre 1937, montre :

Taux de l'hémoglobine	50 p. 100
Hématies	2.500.000
Leucocytes	5.800

La formule sanguine est ainsi constituée :

Grandes cellules de 14 à 20 µ à noyau arrondi, contenant une chromatine répartie d'une façon diffuse et parfois une vacuole claire, à cytoplasme légèrement basophile, très peu abondant, contenant dans quelques cellules quelques rares granulations azurophiles. . . . . 81 p. 100

Lymphocytes	7 p. 100
Moyens mononucléaires	4 p. 100
Monocytes	2 —
Polynucléaires neutrophiles . . .	5 —
Polynucléaires éosinophiles . . .	1 —

Mégaloblaste, anisocytose, poïkilocytose.

Un deuxième examen, fait le 20 novembre 1937, fournit les renseignements suivants :

Leucocytes	7.500
Grandes cellules précédemment décrites .	67 p. 100
Lymphocytes.	17 p. 100
Moyens mononucléaires	4 —
Polynucléaires neutrophiles	9 —
Polynucléaires éosinophiles	1 —
Monocytes.	2 —
Hématies nucléées.	2 —

Poïlkilocytose, anisocytose.

L'état de cette enfant reste stationnaire pendant une dizaine de jours.

Mais au début du mois de décembre 1937, brusquement sans aucune cause apparente, survient une poussée importante. La température s'élève, elle atteint 39° le soir, l'enfant est beaucoup

plus fatiguée, la pâleur de son teint s'est accentuée, ses téguments ont une teinte véritablement cireuse, elle est somnolente la plus grande partie de la journée. En même temps se manifeste une importante augmentation du volume des ganglions. S'ils déforment encore plus qu'avant la région du cou, ils sont maintenant nettement visibles dans la région inguinale. On palpe aisément de gros ganglions rétro-cruraux et épitrochléens. Mais il n'y a ni lésion des muqueuses, ni hémorragie.

Un examen de sang du 1er décembre 1937 donne pour résultat :

Leucocytes.	15.000
Grandes cellules décrites ci-dessus.	81 p. 100
Lymphocytes.	15 —
Polynucléaires neutrophiles . . .	4 —

Le 5 décembre 1937, on constate sur l'amygdale gauche hypertrophiée un exsudat blanc jaunâtre sans extension sur les piliers. C'est le seul symptôme constaté au niveau de la bouche chez notre malade qui n'a jamais présenté ni stomatite, ni gingivite ayant pu orienter vers le diagnostic d'une leucémie aiguë.

Le 6 décembre 1937, nous pratiquons une ponction de la rate, une ponction d'un ganglion cervical et une ponction sternale.

Nous devons ici adresser nos remerciements les plus vifs à M. le professeur Noël Fiessinger qui a bien voulu nous aider de sa haute compétence pour l'interprétation de ces lames, de même que pour les lames de sang.

Adénogramme : Entre les filaments de fibrine on note de grands noyaux nucléolaires, sans cytoplasme, dont beaucoup sont en voie de caryolyse avec vacuoles claires. Certaines de ces cellules sont encore entourées d'un cytoplasme légèrement basophile et très clair. Pas de polynucléaires, d'éosinophiles. Quelques globules rouges.

Splénogramme : Le frottis splénique a retiré de nombreux globules rouges parmi lesquels, en très grand nombre, apparaissent des cellules à grand noyau avec des nucléoles et une charpente caryosomique minime. Certaines de ces cellules ont conservé un cytoplasme faiblement basophile, d'autres un cytoplasme plus clair. Aucune trace de myélocyte, ni de polynucléaire.

Myélogramme : Les frottis retirés de la moelle montrent de la même façon une image presque uniforme : cellules à grand noyau clair et vacuolaire, cellules en cytolyse souvent sans cytoplasme. Certains conservent un protoplasma basophile. Pas de myélocytes, pas de globules rouges à noyau.

Le 8 décembre 1937, l'étude du temps de saignement le montre de 13 minutes; temps de coagulation, 9 minutes.

Le 9 décembre 1937, nous faisons pratiquer à toutes petites doses des séances d'irradiation sur les ganglions et la rate.

Le 10 décembre 1937, un examen de la formule sanguine donne :

Hémoglobine.	25 p. 100
Hématies.	1.820.000
Leucocytes.	6.200
Grandes cellules identiques à celles observées lors des examens antérieurs	55 p. 100
Lymphocytes.	30 —
Moyens mononucléaires	4 —
Monocytes	4 —
Polynucléaires neutrophiles	7 —
Hématies nucléées, poïkilocytose, anisocytose.	

Le 12 décembre, l'enfant est emmenée par ses parents. Elle présente un état très inquiétant, elle est prostrée, pâle, extrêmement fatiguée, porteuse d'une hypertrophie ganglionnaire considérable, avec une température à 40°, nous nous sommes demandé si la radiothérapie avait pu être à l'origine de cette aggravation? Depuis sa sortie de l'hôpital, nous n'avons pas eu de nouvelles de notre petite malade.

En présence de cette affection, deux problèmes diagnostiques se posaient. :

S'agissait-il d'une forme subleucémique de leucémie lymphoïde évoluant vers la leucémie aiguë, ou étions-nous en présence d'une leucémie aiguë ?

1° En faveur d'une forme subleucémique de leucémie lymphoïde : militait le fait que les adénopathies volumineuses, signe révélateur, restaient toujours l'élément essentiel du tableau clinique; pouvant traduire la poussée vers la leucémie aiguë, étaient relevés : l'exsudat pharyngé, bien que très tardif et discret, la température qui s'élevait, l'anémie qui s'accentuait et un discret syndrome hémogénique.

L'évolution, dans notre cas, est beaucoup plus rapide que dans les formes habituelles de leucémie lymphoïde.

Les arguments en faveur du diagnostic de leucémie aiguë résidaient dans l'altération très marquée de l'état général, l'évolution rapide; mais contre cette hypothèse plaidaient :

l'absence d'hémorragies, le caractère extrêmement fruste des accidents bucco-pharyngés et leur apparition tardive, enfin la tuméfaction considérable des ganglions.

Le tableau clinique et l'évolution de l'affection présentée par cette enfant offraient des particularités remarquables.

Le problème consistait à déterminer la nature exacte de ces gros éléments que nous avons décrits et que nous avons retrouvés dans le sang, la moelle osseuse, la rate, les ganglions.

S'agissait-il de cellules indifférenciées ou, au contraire, pouvait-on déjà noter une différenciation dans la série lymphoïde ou myéloïde.

Nous les avons interprétés (avec l'aide de M. le professeur Fiessinger) comme des *éléments lymphoblastiques,* car, d'une part, les caractères de cette cellule sont nettement des caractères embryonnaires :

Basophilie du cytoplasme;

Vacuolisation du noyau;

Dimensions anormales de la cellule.

Et d'autre part, comme on n'observe aucune transition entre cette cellule et les polynucléaires neutrophiles en circulation, tandis qu'on voit toutes les transitions avec le lymphocyte; force nous est de considérer cette cellule embryonnaire comme un lymphoblaste.

En outre, la leucopénie constamment observée nous autorise, pensons-nous, à classer cette observation dans le cadre de la lymphoblastose aleucémique.

Diarrhée fonctionnelle cachectisante. Traitement par les extraits hépatiques.

Par MM. Julien Huber, J.-A. Lièvre et R. Duperrat.

T..., *Rose*, 10 ans, entre dans le service le 2 janvier 1937, pour diarrhée, anorexie et amaigrissement.

Ces symptômes sont apparus en octobre 1936, trois mois aupa-

ravant, chez une fillette qui avait joui jusque-là d'une santé absolument parfaite et présenté, avec une taille un peu faible, un bon état de nutrition.

Sans cause apparente, peut-être après un léger malaise fébrile, les selles sont devenues plus nombreuses, pâteuses, puis liquides. Elles s'accompagnent bientôt de douleurs abdominales diffuses, d'épreintes, particulièrement après les repas. Ceux-ci sont d'ailleurs de plus en plus réduits, l'enfant refuse toute alimentation. D'octobre à décembre, l'état s'aggrave, les selles sont liquides, jaune clair ou verdâtres, ne contiennent jamais ni glaires, ni membranes, ni pus, ni sang.

Le poids diminue rapidement de 8 kgr.

De nombreux médicaments antidiarrhéiques sont essayés sans succès. On soumet l'enfant à des régimes restrictifs, tantôt sévères (purées, pâtes), tantôt mixtes (viandes grillées, légumes au beurre).

A l'entrée, le 2 janvier 1937, l'enfant est pâle, émaciée (17 kgr., taille 1 m. 165). Le pannicule adipeux a disparu, sauf au visage dont les formes sont relativement conservées, les masses musculaires sont flasques et misérables, le ventre est modérément ballonné.

La température est normale avec quelques poussées irrégulières à 38°.

L'examen viscéral est entièrement négatif.

Les urines sont rares (250 cmc.), ne contiennent ni éléments cellulaires, ni sucre, ni albumine.

Les selles, au nombre de cinq environ par 24 heures, sont très abondantes, 500 à 600 gr. par 24 heures, le plus souvent pâteuses, homogènes, marron clair, fétides; parfois elles sont liquides; la couleur peut être marron foncé ou verdâtre. Ni glaires, ni pus, ni sang, ni membranes.

La recherche des parasites pathogènes et des œufs de parasites, pratiquée à de nombreuses reprises, avec et sans enrichissement, est constamment négative. Il en est de même de la recherche du bacille de Koch et des bacilles du groupe typho-paratyphique.

L'examen microscopique des selles a été pratiqué à plusieurs reprises par nous-mêmes et par M. P.-L. Marie, chef du Laboratoire Central de l'Hôpital Hérold, que nous remercions bien vivement. Outre une flore microbienne banale où dominaient les germes Gram-positifs, on a noté la présence de *Blastocystis hominis*. On pouvait reconnaître des fibres musculaires intactes et diverses cellules végétales, contenant ou non de l'amidon, des cellules en palissade et à oxalate de haricots, etc. Il existait aussi des globules de graisse, mais en quantité modérée. Il n'y avait ni leucocytes, ni hématies.

Pourtant une réaction de Meyer (dont on connaît la sensibilité peut-être excessive) fut positive, une seule fois d'ailleurs sur plusieurs examens.

La réaction de Grimbert et la recherche de la bilirubine par la réaction de Grigaut au perchlorure de fer sont positives.

La recherche de l'albumine acéto-soluble par la réaction de Triboulet, répétée plusieurs fois, est négative.

Un dosage des matières grasses a montré des chiffres normaux avec un coefficient d'utilisation de 91 p. 100. Le jour de l'examen, les selles étaient pâteuses et avaient un poids total de 570 gr. pour les 24 heures. Cet examen suffit à montrer, pensons-nous, qu'en dépit des variations éventuelles d'un jour à l'autre, on ne saurait ici parler de diarrhée graisseuse.

Le sang présente une anémie modérée :

Hématies.	4.220.000
Hémoglobine.	70 p. 100
Leucocytes.	10.400
Polynucléaires neutrophiles . . .	70
Polynucléaires éosinophiles . . .	0
Moyens mononucléaires	27
Lymphocytes.	3

L'*urée sanguine* est à 0 gr. 50.

Le *suc gastrique* est sensiblement normal.

	Acidité totale.	HCl actif.
A jeun	1,85	0,73
Après injection sous-cutanée de 0 mgr. 5 d'histamine. .	4,63	3,13
en grammes d'HCl par litre.		

Un *examen radiologique du côlon* par lavement opaque est alors pratiqué (docteur Paul Gibert) : grosse distension de l'ampoule rectale avant qu'on observe un passage dans le sigmoïde. Au bout de quelques secondes, celui-ci devient perméable et la colonne opaque progresse normalement jusqu'au cæcum. La valvule iléo-cæcale se laisse forcer et les anses grêles s'injectent à leur tour.

En somme, le rectum paraît de dimensions exagérées, les autres parties du côlon ont une forme et une perméabilité normales.

L'aspect radiologique du thorax est normal.

La vitesse du transit digestif a été étudiée à plusieurs reprises au moyen de cachets de carmin dont l'élimination s'est faite en un temps variant de 12 à 36 heures.

Nous nous trouvions donc en présence d'une enfant de 10 ans, atteinte d'une diarrhée de cause inconnue, datant de 3 mois environ, accompagnée d'une anorexie extrême, et ayant déjà entraîné, avec une perte de poids de 8 kgr. sur un poids initial de 25 kgr., un véritable état cachectique.

L'absence dans les selles de sang, d'albumine, de mucus, de pus, ainsi que de tout élément bactérien ou parasitaire véritablement pathologique, nous invitait, selon une terminologie classique, à parler de *diarrhée fonctionnelle.* Il était en effet vraisemblable qu'il n'existait aucune lésion sérieuse de la paroi intestinale.

Étions-nous donc capables de déterminer quelque anomalie soit dans le fonctionnement de l'estomac, soit dans les sécrétions des glandes digestives, qui pût expliquer la diarrhée ? Il ne le parut pas, du moins si l'on en juge par les épreuves, sans doute grossières, dont nous disposâmes à cet effet : la sécrétion gastrique était normale, il n'y avait aucun signe hépato-biliaire. La diarrhée ne présentait pas non plus les caractères d'une diarrhée graisseuse, et l'on sait que si la présence dans les selles d'aliments indigérés, tels que les fibres musculaires et *a fortiori* eurs noyaux, est bien un signe présent dans les insuffisances pancréatiques, c'est aussi un fait banal chaque fois que le transit digestif est modifié et de peu de valeur sémiologique. Nous regrettons toutefois de n'avoir pu mettre en œuvre le tubage duodénal et la recherche directe des ferments pancréatiques.

Demeurant donc dans une demi-incertitude au sujet du diagnostic, nous tentâmes diverses thérapeutiques.

En ce qui concerne les régimes, nous ne voulûmes point recourir aux régimes classiques d'exclusion qui avaient d'ailleurs été essayés antérieurement sans le moindre succès; nous avons au contraire soumis l'enfant à des régimes variés, vitaminés et équilibrés en évitant seulement les aliments susceptibles de provoquer ou d'aggraver la diarrhée. Pendant une courte période, nous utilisâmes le régime des pommes crues, puis l'adjonction de pommes crues au régime habituel. Divers essais de régimes hypervitaminés, de viande crue, de suralimentation (pain d'épices,

lait condensé non dilué, fromages cuits), furent également faits.

Quelques médicaments furent successivement utilisés : sous-nitrate de bismuth à dose modérée antidiarrhéique, mélange de poudres absorbantes et antidiarrhéiques, tannate de gélatine, enfin extrait pancréatique.

Les pommes crues d'une part, l'extrait pancréatique d'autre part, parurent exercer une certaine action favorable.

C'est dans ces conditions qu'un mois après son entrée, la petite malade nous quitta sur le désir de sa mère, améliorée certes, mais très loin d'être guérie : le poids avait augmenté d'un kilo, les selles moins liquides étaient au nombre de deux ou trois par 24 heures et deux ou trois fois il y avait même eu des selles moulées. L'état général était meilleur, le teint un peu plus coloré; l'enfant restait très difficile à alimenter.

On nous ramène notre petite malade un mois après, le 6 mars 1937 : tous les accidents ont réapparu et se sont aggravés, le poids a diminué de près de 2 kgr. et est de 16 kgr. 250. Il y a cinq ou six selles par 24 heures, abondantes, liquides, pâteuses ou mélangées, de même caractère macroscopique que précédemment. L'aspect de l'enfant est misérable, la cachexie très marquée (pourtant le visage ne participe pas à l'émaciation). Il y a un météorisme abdominal considérable, mais en dehors de ce signe, l'examen physique reste négatif, comme il l'avait été lors du premier passage dans le service. De même furent à nouveau négatifs divers examens parasitologiques, bactériologiques, cytologiques des selles ainsi que les examens de routine portant sur le sang et les urines.

Du 5 mars au 22 mai, l'enfant fut soumise à divers régimes, y compris le régime de Moro, sans résultat bien notable, et au point de vue médicamenteux, on tenta, successivement ou en association, l'opium et ses dérivés, l'ipéca, les pansements intestinaux par poudres inertes, le stovarsol, les extraits de garcinia et de simarouba, le tannate de gélatine, etc.

Mention spéciale doit être faite d'une tentative de traitement par la *vitamine C*. Un dosage d'acide ascorbique dans l'urine (26 mars 1937) avait en effet donné un chiffre très faible (1/2 U. H. = 0 gr. 00088 p. 1.000). L'administration de fortes doses de jus de citron, de pommes crues, d'acide ascorbique de plusieurs marques en ingestion et même en injections n'eut pas un effet bien défini.

Pourtant, à ce moment, l'anorexie devint moins intense et l'état général s'améliora quelque peu. Le poids qui était tombé à 15 kgr. 300 (23 mars 1937) s'éleva pour se fixer autour de 16 kgr.

En somme, nous devons avouer que vers le 15 mai, après plusieurs mois de traitement et de surveillance, nous n'avions obtenu que des résultats infimes et que l'état cachectique, l'anorexie absolue autant que la diarrhée persistante nous faisaient, en dépit de l'absence de tout signe viscéral important, craindre pour la vie de notre petite malade.

Le 23 mai, alors que la situation reste identique, nous soumettons l'enfant à des injections sous-cutanées quotidiennes d'extrait hépatique concentré à action antianémique (d'abord Campolon Bayer, 5 cmc. jusqu'au 2 juin; puis Hépatrol Rolland 4 cmc. jusqu'au 29 juin).

C'est au début de ce traitement que brusquement deux faits nouveaux surviennent : l'anorexie, intense depuis des mois, cesse et l'enfant s'alimente facilement (régime varié); la courbe de poids s'élève de façon régulière : l'enfant gagne plus d'un kilogramme en dix jours et gagne également près d'un kilogramme dans les décades suivantes. Elle atteint ainsi 17 kgr. le 29 mai, 18 kgr. le 9 juin, 19 kgr. le 19 juin, 20 kgr. le 22 juin, 21 kgr. le 29 juin, 21 kgr. 800 le 1er juillet. Elle sort le 3 juillet.

L'état des selles a progressé parallèlement vers le mieux, mais avec un retard manifeste sur les autres signes. Durant la fin du mois de mai, elles sont moins liquides, mais toujours pâteuses et émises de trois à cinq fois par jour.

A partir du 9 juin, il y a au moins une selle moulée par jour. Pendant ce dernier mois d'hospitalisation, deux selles sont émises chaque jour, d'aspect de plus en plus proche de la normale.

Lorsque l'enfant sort, le 3 juillet, elle est en bel état général, le teint coloré; le météorisme abdominal a considérablement diminué.

Nous avons revu notre malade au début d'octobre en magnifique état et difficile à reconnaître; le visage est plein et de bonne mine, le corps présente un embonpoint modéré. Il y a en général une selle moulée par jour, l'appétit est normal. Après sa sortie, l'enfant a été soumise à un régime normal varié et a fait de façon intermittente, des cures (par voie buccale) d'extrait hépatique antianémique. Il n'y a eu aucune rechute. Néanmoins pendant quelques jours, en septembre, l'enfant a souffert de quelques épreintes sans diarrhée vraie et la défécation a été douloureuse. Il existait une lésion fissuraire, très douloureuse au toucher, à la commissure postérieure de l'anus. L'affection a guéri après quelques jours d'application de pommade au collargol sans que nous ayons en

besoin de mettre en œuvre les injections sous-fissuraires de quinine et d'urée que nous nous disposions à pratiquer.

Tel est le fait clinique. Une enfant de 10 ans présente, sans cause connue, pendant six mois une diarrhée qui ne s'accompagne d'aucun signe coprologique particulier. Il s'y ajoute une anorexie extrême. La malade tombe dans un état de cachexie accentuée. Puis, en même temps qu'on institue un traitement par l'extrait hépatique sous-cutané, les signes généraux s'améliorent, la diarrhée régresse, et l'enfant guérit complètement.

Que peut-on penser de la nature de la maladie et de l'effet éventuel de la thérapeutique ?

La diarrhée a paru constituer l'élément primitif du tableau clinique, l'anorexie et l'amaigrissement ont été secondaires. Cette diarrhée ne s'est associée à aucun signe décelant une lésion organique quelconque de la paroi intestinale et nous n'attribuons pas grande importance à la présence de *Blastocystis* dont on fait un signe classique de colite.

Les selles n'ont jamais présenté l'aspect classique de la *diarrhée de fermentation*. Elles étaient plus voisines sans doute du *type dit de putréfaction* (fétidité, fibres musculaires intactes, cellules de haricot avec cristaux d'oxalate de calcium, etc.). Mais la diarrhée n'a été nullement améliorée par le régime qu'on prescrit en pareil cas et par la suppression rigoureuse des albumines animales. Au reste, on sait que cette opposition classique est trop schématique et ne suffit pas à résoudre le problème des diarrhées fonctionnelles. Les caractères coprologiques que nous venons de rappeler peuvent être en rapport avec l'accélération du transit due à une hypermotricité exogène, aussi bien qu'avec une insuffisance sécrétoire gastrique ou intestinale. Nous avons pu vérifier qu'ici l'insuffisance chlorhydro-peptique de l'estomac n'était pas en jeu.

Plusieurs traits du tableau clinique faisaient évoquer la *maladie cœliaque :* émaciation avec gros ventre et conservation relative du facies, anémie, hypotonie, selles pâteuses et abondantes avec aliments mal digérés. Mais le défaut de résorption ne por-

tait pas particulièrement sur les lipides, et il n'y a jamais eu de stéarrhée apparente. Il n'y avait pas non plus d'ostéoporose. Les caractères qui définissent la maladie cœliaque n'étaient donc nullement réunis, mais certaines analogies dans l'allure générale nous remettaient en mémoire que la maladie cœliaque est loin d'être exactement circonscrite et que certains auteurs voient dans le « syndrome cœliaque » l'aboutissant commun de plusieurs diarrhées chroniques de l'enfance.

C'est l'hypothèse de maladie cœliaque, un instant envisagée, qui nous a fait rechercher l'élimination de la vitamine C, souvent diminuée dans cette maladie. Effectivement, et en dépit de l'absence de tout signe de scorbut, elle était ici très abaissée; mais pas plus que dans les cas habituels de maladie cœliaque, ce ne paraissait être un facteur causal, et l'administration large de cette vitamine n'eut aucun effet apparent.

Un symptôme essentiel était constitué par l'*extrême anorexie.* Il est certain que l'impossibilité de l'alimentation était un facteur déterminant de la cachexie, et lorsqu'elle cessa (la diarrhée persistant quelque temps), l'état général s'améliora rapidement.

Aussi cette observation présente-t-elle des traits communs avec certains faits d'*anorexie mentale* — autre affection dont le cadre clinique est loin d'être exactement tracé. Dans nombre de cas d'anorexie mentale, la diarrhée est mentionnée, peut-être pas aussi persistante pourtant que dans ce cas. Comme dans la cachexie hypophysaire avec laquelle elle offre des points de contact souvent discutés, il existe dans l'anorexie mentale des troubles du métabolisme des glucides, hypoglycémie, flèche basse d'hyperglycémie provoquée, hypoglycémie réactionnelle excessive. Ici, il y avait hypoglycémie à jeun, 0 gr. 66, fait à vrai dire banal dans toute cachexie, et pas de troubles nets de la réaction hyperglycémique qui était plutôt prolongée (ingestion de 50 gr. de glucose : en 30 minutes 1 gr. 40, 1 heure 1 gr. 35, 1 h. 30, 1 gr. 35).

Au fond l'anorexie mentale est surtout définie, croyons-nous, par rapport à une affection d'origine organique, par le rôle causal d'un traumatisme psychique.

Dans notre cas, une telle étiologie n'était pas absente : l'enfant avait été témoin, dans les semaines du début de la maladie, de discussions violentes survenues entre ses parents.

Faire d'une telle cause l'origine d'accidents aussi impressionnants nous avait paru, au cours même de la maladie, quelque peu aventuré. Mais lorsque nous vîmes guérir celle-ci simplement, sans que persistât aucune trace organique, cette hypothèse se présenta de nouveau à notre esprit. Le rôle du psychisme est d'ailleurs également bien connu dans la maladie cœliaque tant au point de vue de l'étiologie que de celui de l'évolution de l'affection.

C'est enfin à cause des succès connus de l'opothérapie hépatique dans la maladie cœliaque et surtout dans une affection très voisine, la sprue, que nous avons utilisé les injections d'extrait de foie de veau qui ont coïncidé d'une façon si nette avec la guérison qu'il est difficile de leur en refuser le mérite.

A vrai dire l'action heureuse du foie de veau n'est peut-être pas caractéristique d'un type de troubles digestifs; l'un de nous l'a signalé en 1930 avec André Cain dans un cas de rectocolite (1). Un cas analogue, mais exceptionnel aussi, pensons-nous, a été observé récemment par Caroli, Busson et Girard (2).

Dans la sprue, les succès du foie de veau sont aujourd'hui classiques. Depuis les observations initiales de Bloomfield et Wyckoff (1927), les relations s'en sont multipliées. Récemment, Rhoads et Miller (3) en rapportaient encore 4 cas et montraient que le foie de veau n'intervenait pas dans ces cas par ses vitamines hydrosolubles B² — qui s'étaient auparavant montrées inefficaces — mais vraisemblablement par son principe antianémique. Cependant, celui-ci, de même que le principe gastrique de Castle, était inopérant s'il était administré par voie buccale.

(1) Cain (A.) et Lièvre (J.-A.), Un cas de recto-colite hémorragique traité par la méthode de Whipple. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 24 janvier 1930.

(2) Caroli, in *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1937, p. 677.

(3) Rhoads (C. P.) et Miller (D. K.), Sprue intensive liver extract therapy, *Journ. Am. Med. Assoc.*, **103**, 1934, p. 387-391.

L'injection parentérale de doses assez importantes était nécessaire, comme s'il y avait destruction dans le tube digestif ou bien, comme si était intervenu vis-à-vis du principe hépatique ce même trouble d'absorption qui conditionnait la diarrhée.

Dans notre cas, il n'y avait sûrement pas de carence alimentaire en vitamines B. En dernière analyse nous penchons pour l'hypothèse d'un trouble essentiel de l'absorption intestinale et nous ne serions pas surpris que des facteurs nerveux eussent joué un rôle important dans son déterminisme.

Discussion : M. LESNÉ. — Je demanderai à MM. Huber et Lièvre s'ils ont fait des analyses de matières fécales chez cet enfant, s'ils ont fait un bilan de graisses ingérées et excrétées.

M. LIÈVRE. — Oui, nous avons fait doser les graisses et à certains moments peut-être le chiffre des graisses était-il un peu élevé, mais lorsque nous avons fait un bilan des graisses, nous avons obtenu, en dépit de la persistance de la diarrhée, un résultat qui nous a étonné, à savoir que l'utilisation des graisses était de 91 p. 100.

M. LESNÉ. — Cela permet d'éliminer la maladie cœliaque. J'en ai observé un cas ces temps derniers, dont l'observation sera publiée ultérieurement avec M. Clément Launay. C'était une maladie cœliaque typique; il y avait une élimination considérable de graisses neutres, comparées aux ingestats. Par ailleurs je suis tout à fait de l'avis de MM. Huber et Lièvre sur l'heureuse et rapide influence de certains extraits hépatiques spécialisés injectés sous la peau; ils agissent sur l'état général et sur les fonctions intestinales troublées. Dans le cas de maladie cœliaque, dont je viens de parler, rapidement, nous avons observé un résultat tout à fait remarquable après injections sous-cutanées de cet extrait pendant une dizaine de jours. Nous avons vu très rapidement l'état général de cet enfant s'améliorer, l'appétit reparaître et même la diarrhée diminuer dans de grandes proportions.

Il est évident que ce sont des faits difficiles à interpréter ; il est très probable qu'on agit sur l'état général et que c'est l'état général qui secondairement réagit sur les sécrétions et sur le métabolisme des différents aliments.

Tuberculose du palais dur.

Par M. Marcel Langlois, Chef de Clinique à l'Hôpital du Saint-Sacrement (Québec, Canada).

Les voies de pénétration du bacille tuberculeux dans l'organisme ont été tracées d'après la constatation de lésions anatomiques, mais surtout d'après la localisation de ces lésions. Or cette étape n'est qu'une étape seconde à l'invasion, celle-ci moins objective, moins rigoureuse, moins fertile que celle-là, considérant toujours le point de vue anatomique et non le point de vue clinique. C'est pourquoi il est parfois très difficile, en présence de lésions tuberculeuses, de savoir quelle a été la première dans l'ordre chronologique, sinon dans la relation de causalité,

C'est d'autant plus vrai, quand il s'agit du nourrisson. En effet, celui-ci traverse une période de sa vie relativement courte où les étapes de la tuberculose devront se précipiter si elles veulent évoluer à leur terme en un si court laps de temps. Non seulement la brièveté de cette période de la vie va-t-elle influencer l'évolution lésionnelle, mais il faudra tenir compte du terrain qui est neuf, et de ce fait, intensément réactionnel. L'anatomie pathologique et la clinique confirment ces faits, mais l'épreuve biologique les illustre mieux encore.

Quelle que soit la modalité employée, cette épreuve ne sera positive que si l'évolution morbide a été suffisamment longue, ou bien encore lorsque la dose contaminante n'aura pas été d'emblée trop bacillifère.

Si donc les étapes suivies par la tuberculose, après qu'elle a pénétré par la voie digestive ou par la voie pulmonaire, peuvent être difficiles à reconstituer rigoureusement, il semblerait que

cette difficulté serait de beaucoup atténuée en présence d'une porte d'entrée cutanée ou muqueuse. Il n'en est rien. De toutes les observations publiées concernant une porte d'entrée extra-pulmonaire, très peu méritent de retenir l'attention d'après Ghon (1), qui les a étudiées. Car pour qu'elles aient de la valeur, il faut qu'elles puissent satisfaire le critérium énoncé par Ribadeau-Dumas en ces termes (2) : « Le diagnostic anatomique repose sur la constatation de la double lésion : lésion cutanée ou muqueuse, adénopathie satellite, et constatation de l'agent pathogène en cause. »

Nous croyons donc pouvoir affirmer que dans notre observation ces trois conditions ont été satisfaites, bien que nous n'ayons pu retrouver que 4 cas semblables : 3 de Finkelstein et 1 de Marx (3). Un autre motif aussi nous a incité à considérer cette lésion, la première apparente, comme initiale : ce fut sa localisation. Elle siégeait à un endroit d'autant plus facilement traumatisé qu'il l'est sans que l'entourage s'en aperçoive : c'était au niveau d'une des « plaques ptérygoïdiennes » de Parrot encore nommées « aphtes de Bednar », à un endroit où la muqueuse est amincie et aplatie sur les cartilages palatins. La moindre irritation par une tétine un peu dure, un doigt involontairement brutal ou une stomatite, — ici, il s'est agi d'un muguet, — peut localiser une porte d'entrée de premier choix pour une infection autre que les infections banales, spontanément curables. Ce motif à lui seul aurait pu à la rigueur nous suffire.

Observation n° 6804 A. — *L. D...*, né de parents sains, le 12 février 1936, a toujours été nourri au lait de vache non bouilli.

Il est vu pour la première fois par son médecin, en avril 1936, pour une ulcération du palais dur; mais ce qui inquiète surtout l'entourage, c'est un ganglion cervical induré. Devant la persistance des symptômes, l'enfant est amené à l'hôpital, le 23 juin 1936, soit à l'âge de 4 mois.

L'état général est excellent. L'examen de la bouche révèle une

(1) *Encycloped. Méd. Chir. Pédiatrie*, t. **2**, fasc. 4114, p. 10.
(2) *Ibidem.*
(3) *Ibidem.*

ulcération sise au palais dur, à gauche du raphé médian, dont les bords réguliers et amincis sont taillés à l'emporte-pièce. A la région cervicale homolatérale, on note la présence de quelques ganglions indurés dont un particulièrement saillant. L'intra-dermo-réaction pratiquée à ce moment est fortement positive. Nous demandons au laryngologiste, M. le docteur O. Frenette, d'examiner cette lésion, et sur-le-champ, il pratique une biopsie dont le résultat est le suivant, d'après le rapport rédigé par le docteur E. Morin : « Lésion tuberculeuse folliculaire assez étendue; mise en évidence de bacilles tuberculeux dans les préparations. »

Le 7 août, l'enfant quitte l'hôpital, l'ulcération étant disparue sous l'influence de l'uviothérapie localisée. En septembre, il est réadmis pour une suppuration ganglionnaire et l'examen bactériologique de ce pus donne une culture positive sur Lowenstein de la forme granuleuse et bacillaire.

Le 9 octobre, il retourne chez lui et au début de décembre, il est atteint de coqueluche. Le 26 décembre, il succombe à une méningite tuberculeuse. Une enquête minutieuse n'a révélé aucun antécédent tuberculeux et aucun contact humain.

Si résumée que soit l'observation, il est facile d'en dégager le processus tuberculeux à différentes étapes :

a) Par l'intra-dermo-réaction;

b) Par la biopsie prélevée au niveau de la lésion apparente;

c) Par l'examen du pus du ganglion satellite;

d) Par une terminaison fatale, mais logique.

Nous avons aussi établi ce pourquoi nous avions considéré cette lésion non seulement comme la première manifestation, mais même comme la lésion initiale d'inoculation. On se souvient du critérium énoncé par M. Ribadeau-Dumas.

Il nous reste cependant à légitimer une autre prétention : nous croyons qu'il s'est agi d'une contamination par le lait. Militent déjà en faveur de cette manière de voir, le muguet initial qui a préparé le terrain en constituant l'aphte de Bednar, et la non-ébullition du lait. Mais ces arguments n'ont aucune valeur scientifique.

Nous savions que cette valeur spécifique viendrait de la connaissance précise de la qualité bactériologique du lait absorbé par l'enfant. A cette fin, nous nous sommes adressés à l'inspec-

teur municipal du lait, M. E.-E. Allard, qui nous a gracieusement fourni tous les renseignements désirés sur le compte du fournisseur de lait à cette famille. Celui-ci achetait son lait de 6 producteurs différents et le mélangeait avant de le livrer. Sur ces 6 troupeaux, 3 étaient tuberculeux en janvier 1936, mois pendant lequel le nouveau-né a été nourri à ce lait. La répartition se fait comme suit : le 18 janvier 1936, 2 vaches sur 11 du premier troupeau; le 23 janvier, 3 vaches sur 14 du deuxième troupeau; le 11 janvier, 4 vaches sur 14 du troisième troupeau. Nous avons cru que c'était là pure coïncidence et nous avons demandé un rapport pour le même mois et les mêmes troupeaux en 1937. Cette fois, il n'y a plus que 2 troupeaux qui soient contaminés, mais avec une répartition plus forte : 9 vaches sur 14 pour le premier troupeau et 8 vaches sur 16 pour le deuxième.

Cette preuve de contamination spécifique du lait peut bien ne pas avoir toute la rigueur absolue requise dans toute relation de causalité; mais sa valeur contributive prend de l'ampleur lorsqu'on songe qu'elle n'aurait pas pu être invoquée en faveur d'une contamination par le lait, si ce lait avait été pasteurisé ou bouilli.

Nous tenons à remercier M. le docteur F.-X. Demers qui nous a fourni plusieurs renseignements indispensables.

La maladie du col vésical chez l'enfant.

Par MM. R. Liège et Henri Marion.

Nous avons l'honneur de rapporter aujourd'hui deux observations de maladie du col vésical chez l'enfant.

Ces deux observations nous ont semblé mériter de vous être rapportées pour les raisons suivantes :

1° Parce qu'en elles deux se trouvent réunis tous les symptômes de la maladie de « l'hypertrophie congénitale du col vésical », maladie de Marion et que leur étude permettra de reconnaître les cas lorsqu'ils se présenteront;

2° Parce que dans un des cas, le traitement correct ayant été appliqué, l'enfant a été sauvé, dans l'autre cas l'enfant est mort. A l'occasion de ces faits nous voudrions rappeler brièvement ce qu'est cette maladie, ce qu'il faut et ce qu'il ne faut pas faire.

OBSERVATION I. — *S... Jacques* est amené à notre consultation à l'hôpital de la Glacière pour des troubles urinaires, le 1er décembre 1936.

Ce garçon né à terme, le 5 septembre 1927, est âgé de 9 ans et presque 3 mois.

Rien de spécial n'est à noter dans ses antécédents héréditaires ou personnels.

Il a eu une broncho-pneumonie à l'âge de 6 mois. Il a fait la rougeole, la coqueluche, la varicelle sans complications.

On l'amène consulter parce qu'il est soigné sans amélioration pour de la néphrite depuis un an environ.

L'année passée, il semble avoir fait un épisode infectieux, avec fièvre et pyurie qui l'a tenu alité plusieurs mois et jusqu'en décembre 1935.

Les urines sont redevenues claires, mais l'enfant reste un incontinent nocturne et même diurne.

Il urine fréquemment, nous dit sa mère, mais peu abondamment chaque fois.

Actuellement les urines sont claires. Elles ne contenaient pas d'albumine, lors du dernier examen pratiqué au mois de septembre.

L'enfant, nous dit-on, a bon appétit. Il est nerveux dans la journée, mais il dort bien. Il vomit de temps en temps.

On nous donne le résultat de certains examens pratiqués.

Nous notons qu'une analyse d'urine a révélé 1 gr. 35 d'albumine par litre d'urine, le 5 janvier 1935; qu'à la même date on a trouvé 1 gr. 20 d'urée dans le sang.

Le 15 janvier, on note 0 gr. 94 d'albumine dans les urines, 0 gr. 87 d'urée dans le sang.

En septembre 1936, on dose 0 gr. 32 d'albumine par litre d'urines.

L'enfant est examiné.

Son poids est de 20 kgr. 400, inférieur de 2 kgr. 600 à la moyenne de l'âge et sa taille de 121 cm. est inférieure de 4 cm. à cette moyenne.

Il ne paraît pas exister de gros reins. La pression artérielle est de 14-8, 5 au Pachon. On ne note rien d'anormal au cœur.

Un dosage de l'urée sanguine donne le chiffre de 0 gr. 77 par litre de sérum.

L'enfant est mis à un régime hypoazoté. Nous le revoyons quelques jours plus tard.

A la palpation du côté droit, nous avons cette fois l'impression qu'il existe un gros rein.

La mère nous dit par ailleurs que l'enfant a fait de fortes crises douloureuses du 17 décembre 1935 au mois de mai 1936; qu'au moment de ces crises, il a uriné du pus.

Dès lors, nous pensons qu'il s'agit non pas d'une affection rénale primitive, mais d'une affection du bassinet (hydronéphrose, pyonéphrose) et qu'il y aura utilité à montrer cet enfant à un spécialiste des voies urinaires.

De fait, le traitement de l'azotémie que nous instituons, les diurétiques, l'opothérapie rénale, le chlorure de calcium, n'amènent guère d'amélioration. L'urée sanguine s'abaisse à 0 gr. 59, puis remonte à 0 gr. 66.

L'enfant vient nous voir une troisième fois. Il urine goutte à goutte. Le fait qui paraît ne pas étonner la mère nous surprend, et le malade est adressé à la consultation du docteur Nora qui nous écrit :

« L'enfant S... est un distendu chronique à urines claires. Il n'urine que par regorgement, d'où son incontinence diurne et nocturne.

« La cause de cette distension est très probablement une hypertrophie congénitale du col vésical.

« Il a forcé son uretère droit et dilaté secondairement le rein droit.

« L'uretère gauche est très probablement forcé, lui aussi, mais le retentissement sur le rein est cliniquement moins apparent, cependant l'azotémie élevée laisse prévoir une bilatérabilité.

« Il convient dès maintenant de demander :

« 1° Une urographie par voie veineuse;

« 2° Si elle n'est pas réalisable, de faire une cystoscopie et un cathétérisme uretéral (pyélographie ascendante).

« Mais, cette exploration une fois réalisée, l'enfant n'urinera plus spontanément. Il devra être laissé à la sonde à demeure jusqu'à décision opératoire. Celle-ci sera, soit une ablation du col vésical, avec cystotomie prolongée, soit une néphrostomie temporaire suivie ou non d'ablation du col. »

J'exhorte la mère à suivre ces conseils éclairés, mais elle ne veut pas d'opération. On perd du temps et cependant à la fin du mois de mars, elle se décide à faire hospitaliser son enfant à Necker,

dans le service de M. le professeur Marion, où nous retrouvons notre petit malade.

Entre temps, l'enfant a été sondé. A Necker une cystographie, (fig. 1), a été pratiquée et montre une dilatation vésico-urétérale



Fig. 1. — Enfant S..., 9 ans et 3 mois.
Cystographie montrant la dilatation vésico-urétérale.

manifeste. A ce moment, en raison du sondage, l'enfant est considéré comme perdu. Cependant pour lui donner une chance, le 17 mars le professeur Marion pratique une cystostomie. L'enfant sort de l'hôpital le 4 avril 1937. Malgré la cystostomie qui assure un drainage correct de l'appareil urinaire, l'enfant meurt d'urémie quelques semaines plus tard.

Voici maintenant l'histoire d'un autre enfant soigné dans le service du professeur Marion à l'hôpital Necker :

Obs. II. — *C... Roger*, âgé de 5 ans, entre dans le serviec le 9 mars 1936 pour des troubles urinaires dont on paraît s'être aperçu vers l'âge de 3 ans et demi.

Il présente de l'incontinenee survenant par intermittenee et dc la pyurie.

On note en plus une légère pollakiurie diurne, mais sans brûlures à la miction. Il n'y a jamais eu d'hématuries, ni de douleurs lombaires.

L'examen des urines a été pratiqué à plusieurs reprises et a montré la présence de pus, de très nombreux staphyloeoques et de phosphates; un traitement antiseptique et aeidifiant suivi pendant un mois n'a pas donné dc résultat.

Un sondage est alors pratiqué. (L'enfant étant infeeté l'on put le faire sans danger.) Il montre la présenee d'un résidu trouble de 350 emc. Il n'existe pas de rétrécissement.

Le 5 mars, on fait une cystographie (fig. 2), qui montre un globe vésieal distendu, surmonté d'un rein extrêmement lobulé.

Une pyélographie est faite le 17 mai 1936 (fig. 3).

Une eystoseopie montre une vessie normale, avee des orifiees urétéraux normaux, mais cependant un orifice urétéral droit qui est béant.

La séparation des urines donne : à droite du pus très abondant, avec de très nombreux staphylocoques et une élimination uréique dc 5,06 au litre; à gauehe, on trouve de très nombreuses hématies ct quelques eellules et une élimination uréique de 19,24 au litre.

L'enfant est opéré le 25 mars. Voiei le eompte rendu opératoire :

1° Ouverture de la vessie extrêmement distendue.

On constate à la partie inférieure droite l'issue d'une quantité eonsidérable d'urine par un orifice qu'on eroit être eelui d'un diverticule. Le doigt placé dans eet orifiee après dilatation donne bien l'impression d'un divertieule; la eavité non seulement remontant assez haut, mais deseendant dans le petit bassin.

Seetion de la paroi vésieale tout autour de l'orifiee. Introduetion des doigts pour déeoller ce divertieule. Le décollement est extrêmement facile, à tel point qu'il fait reeonnaître que ee diverticule n'est en réalité que l'uretère dilaté.

L'uretère est déeollé très haut et on trouve bientôt un second uretère moins dilaté.

Fermeture des deux uretères par une ligature. Tamponnement

de la plaie du col vésical. Drainage et fermeture partiellede la vessie.



Fig. 2. — Enfant C..., 5 ans.
Cystographie montrant un globe vésical distendu surmonté d'un rein lobulé.

2° Ablation du rein double, l'inférieur présentant une dilatation

énorme. Fermeture de la paroi lombaire. L'enfant primitivement infecté et secondairement distendu a été complètement transformé par la cystostomie et est actuellement en voie de guérison.



Fig. 3. — Enfant C..., 5 ans. Pyélographie.

Ces observations nous paraissent devoir appeler quelques commentaires.

L'hypertrophie congénitale du col de la vessie a été décrite par le professeur Marion dès 1927. En 1929, son élève, le docteur Bouillé, consacre sa thèse à cette affection.

Cette maladie s'observe chez l'enfant du sexe masculin. Sa fréquence est difficile à déterminer, mais d'après l'avis des spécialistes, beaucoup de cas doivent passer inaperçus. Des enfants se développent mal et succombent à une affection intercurrente, sans que l'on ait rapporté à l'appareil urinaire l'état général du malade.

Il ne se passe pas d'années dans un service spécialisé comme celui de la Clinique urologique de Necker, que l'on n'en observe plusieurs cas.

Cette hypertrophie congénitale du col vésical est comparable à l'hypertrophie du pylore. C'est une hyperplasie du sphincter. Elle va retentir sur l'appareil urinaire, la vessie s'évacuant difficilement va se distendre. Puis les uretères et les reins à leur tour se dilateront. Tôt ou tard, l'infection se surajoute à cette rétention vésicale incomplète.

Cliniquement, les malades se présentent sous trois aspects différents :

1° Ce sont rarement des urinaires. La pollakiurie, la dysurie, passent souvent inaperçues, ce n'est que si l'attention est attirée sur l'appareil urinaire, qu'on recherche systématiquement ces troubles et qu'on les met en évidence. La possibilité d'une maladie du col est à envisager lorsqu'il y a incontinence par distension, et miction par regorgement. Exceptionnellement, la maladie peut donner lieu à des crises de rétention complète aiguë;

2° Il faudra également rechercher cette maladie systématiquement chez un enfant présentant de l'*infection urinaire* dont on n'arrive pas à le débarrasser par les moyens habituels;

3° Le plus souvent, il s'agit d'enfants présentant un *état général défectueux avec urémie,* ils urinent en abondance et les parents n'attirent pas l'attention de ce côté, trouvant au contraire très bien les deux ou trois litres d'urine que l'enfant émet en 24 heures.

Dans ces 3 cas, il faut suspecter la maladie du col et l'on recherchera le globe vésical. Il se présente comme une masse arrondie, mate à la percussion, rénitente, dont la partie supérieure se trouve au-dessus du pubis, plus ou moins rapprochée de l'ombilic, masse qui ne s'accompagne d'aucune gêne mécanique apparente, ni de troubles nerveux pouvant l'expliquer. La cystoscopie permettra d'affirmer l'affection, en montrant l'image du col vésical, déformé dans sa partie inférieure.

Traitement. — Mais avant de faire pratiquer une cystoscopie, il faut distinguer deux cas :

1° L'enfant a des urines infectées;
2° L'enfant a des urines limpides.

1° L'*enfant a des urines infectées :* c'est que l'infection s'est produite avant la distension des uretères et des reins. La dilatation est apparue secondairement à l'infection et l'enfant a pu en faire les frais. Le sondage peut être effectué sans danger et la cystoscopie également. C'est le cas de la seconde observation que nous avons rapportée;

2° L'*enfant n'est pas infecté :* En ce cas il ne faut surtout pas faire de sondage. Quels que soient les soins que l'on puisse prendre, l'on entraînera des éléments septiques de l'urètre dans la vessie. L'infection remontera directement au rein dilaté, la mort s'ensuivra fatalement, parfois de façon foudroyante, rarement après quelques semaines. Si l'enfant a des urines limpides, à la rigueur si le taux d'urée sanguine n'est pas trop élevé, l'on peut pratiquer une cystostomie, au contraire, si le taux d'urée est élevé, il faut mettre l'enfant à « la sonde à demeure à débit ralenti ». On évitera ainsi les accidents du sondage brutal. Secondairement quand le taux d'urée aura baissé, l'on pratiquera la cystostomie. Et plus tard, quand les reins sous l'action libératrice de la cystostomie auront repris leur fonctionnement (il faut souvent des mois, parfois des années), l'on pourra réséquer le col vésical hypertrophié.

A la suite les malades seront guéris.

Une très belle observation de MM. Boppe et J.-E. Marcel vous a été rapportée ici même, en juillet 1933. Cette hypertrophie congénitale du col vésical avait été observée chez un enfant de 7 ans, traité pour énurésie. Il fut opéré et guéri par ablation du col.

Discussion : M. Boppe. — Depuis que j'ai publié à cette Société voici quelques années, en collaboration avec le docteur Marcel, un cas opéré et guéri d'hypertrophie du col vésical chez un jeune enfant, j'en ai observé et traité plusieurs autres.

Le premier cas est actuellement guéri de sa maladie du col; il n'est plus incontinent, n'a plus de résidu, mais il a un rein pyonéphrotique du côté où il présentait une énorme dilatation uretérale. Le pronostic éloigné dépend donc du degré de dilatation pyélo-uretérale, d'où l'intérêt d'un traitement précoce.

Au point de vue thérapeutique, l'excision totale ou partielle du col paraît être l'intervention de choix. Dans les cas légers, une section du col par électro-coagulation effectuée par voie transurétrale peut donner un bon résultat. Mon assistant, le docteur Sabourin, a récemment pratiqué cette intervention.

Mais on peut avoir recours aussi à des interventions nerveuses sympathiques. Le sympathique exagère le tonus du sphincter, tandis que le parasympathique sacré (nerf pelvien) provoque la contraction du « detrusor ».

En réséquant le plexus hypogastrique, on diminuerait le tonus du sphincter, d'où rétablissement des mictions.

Il est, en effet, extrêmement difficile de dire s'il s'agit d'une hypertrophie vraie du sphincter vésical ou d'un état de fermeture permanent de ce muscle par achalasie.

Quoi qu'il en soit, j'ai opéré récemment une petite malade présentant à la fois une maladie du col avec énorme mégavessie et un mégacôlon. Cette association de mégacôlon et mégavessie a déjà été signalée; elle est très intéressante du point de vue pathogénique, vessie et rectum possédant une innervation sympathique commune.

Il faut savoir la rechercher, car il n'existe pas toujours une

rétention considérable, mais seulement un certain résidu avec diminution du tonus vésical et mictions rares.

Je signale ce point à nos confrères pédiatres.

Chez cette enfant, j'ai réséqué le plexus hypogastrique, l'intervention est récente, mais j'ai l'impression que le but cherché ne sera pas atteint et qu'ultérieurement il faudra réséquer le sphincter de cette enfant.

M. Armand-Delille. — Les deux cas rapportés par M. Liège et les commentaires dc M. Boppe sont intéressants et ils vérifient une opinion qui a été soutenue déjà, il y a un certain nombre d'années par I. Abt, de Chicago, à savoir que toute pyurie chronique est en rapport chez l'enfant avec une malformation congénitale des voies urinaires. Ceci peut nous amener à une conclusion pratique : c'est que lorsque nous voyons un nourrisson qui a une pyurie chronique, il ne faut pas se contenter des traitements médicaux, de traitements désinfectants, il faut immédiatement faire la pyélographie, méthode admirable qui, grâce à un bon technicien, peut facilement être employée; elle permet de faire l'intervention précoce qui seule pourra sauver l'enfant.

M. Robert Clément. — Je crois que cette affection n'est pas si rare qu'on le pense, puisque j'ai eu l'occasion d'en voir deux cas en moins d'un an. Il semble qu'il y ait intérêt à ne pas différer l'opération, car les sondages aboutissent tôt ou tard à l'infection.

Les deux cas se sont présentés exactement de la même façon. Les nourrissons présentaient une vessie énorme remontant chez l'un jusqu'à l'épigastre et prise pour une tumeur de l'abdomen.

Dans le premier cas, le sondage facile a été répété un certain temps pour préciser la cause de cette rétention : la vessie s'est infectée. On a atermoyé. Finalement, l'enfant a succombé à la suite d'une injection intra-veineuse, pratiquée dans le sinus, d'une substance colorante pour urographie. Je dois dire qu'il était dans un état précaire au moment de cette intervention qui devait précéder l'opération chirurgicale.

Je n'ai vu le deuxième qu'en consultation. Le diagnostic m'a paru évident et j'ai conseillé l'intervention chirurgicale d'urgence. Pour des raisons que j'ignore, elle n'a pas été pratiquée. On a fait des dilatations par voie urétrale qui ont paru avoir quelques succès, mais ont provoqué l'infection de la vessie. Des instillations ont semblé améliorer cette infection, mais le pronostic nous semble réservé.

L'intervention rapide, sans se laisser impressionner par la distension vésicale, me paraît être actuellement la meilleure technique.

M. Liège. — Je voudrais dire deux mots. Il faut, je le répète, faire une grosse distinction parmi ces enfants entre ceux qui ont des urines claires et ceux qui ont des urines purulentes. Il ne faut jamais sonder ceux qui ont des urines claires. Pour ceux qui ont des urines purulentes, la chose est possible, mais chez les autres c'est une grosse erreur. Pour le premier de mes malades, le sondage a été effectué indépendamment de moi et de M. H. Marion, mais il a été sondé et le professeur Marion a trouvé que c'était dans ce cas une cause d'aggravation, car on infecte les malades à tous coups.

A propos de vingt cas d'incontinence des matières chez l'enfant.

Par M. G. Heuyer et Mme Roudinesco.

L'incontinence des matières, chez l'enfant, n'est pas habituellement considérée comme une entité clinique, mais comme un symptôme dépendant de lésions plus ou moins importantes du névraxe et relativement accessoires par rapport aux autres manifestations cliniques qui traduisent ces lésions. Alors que dans tous les traités, un chapitre est consacré à l'énurésie, incontinence nocturne dite essentielle des urines, nous n'en trouvons point qui traite de l'incontinence des matières.

Cependant, en 1934, M. Marfan isolait sous le nom de « défécation involontaire des écoliers » une forme bien spéciale d'incontinence des matières (1).

S'observant de 7 à 14 ans, spécialement chez des garçons, par ailleurs normaux, elle consiste en une évacuation involontaire minime diurne des matières, sans qu'aucune lésion locale ou neurologique puisse expliquer cette incontinence. Mais, 6 sur 10 de ces enfants étaient hérédo-syphilitiques.

Les 20 observations que nous rapportons se rapprochent par certains points de la description de M. Marfan : évacuation minime de matières, absence de lésions locales ou neurologiques, fréquence chez les garçons (18/20), fréquence de l'hérédo-syphilis (12/20).

Certaines diffèrent de la défécation involontaire des écoliers par l'âge, l'association avec une incontinence diurne ou nocturne des urines, ou le fait que l'incontinence des matières est nocturne.

I. — *Incontinence diurne isolée des matières.*

Observation I (Mai 35, II 49). — Garçon de 11 ans, d'intelligence et d'aspect normaux, Incontinence des matières type défécation involontaire des écoliers. B.-W. positif.

Obs. II (Février 36 ; I 35). — Garçon de 16 ans; niveau mental 9 ans et demi; incontinence diurne des matières malgré la puberté acquise; B.-W. négatif. Antécédents : convulsions du jeune âge; un frère mort-né à 8 mois.

Obs. III. — (*Jacques R...*). Garçon de 11 ans et demi; niveau mental normal; retard scolaire 3 ans; légers troubles du caractère; incontinence diurne des matières jusqu'à l'âge de 6 ans. Vitiligo thoracique. Rien dans les antécédents.

Obs. IV. — *Camille C...* Garçon de 6 ans; niveau mental 3 ans, Incontinence diurne des matières jusqu'à 5 ans. Front olympien. terreurs nocturnes, organes génitaux petits.

(1) *La Presse médicale*, 3 janvier 1934, n° 1, p. 1.

Un frère mort-né; le père a eontracté la syphilis 8 ans avant la naissance de l'enfant.

Obs. V. — *Alfred T...*, 14 ans et demi; niveau mental 10 ans et demi. Il a marehé à 2 ans, fait des phrases à 6 ans. Incontinenee diurne des matières jusqu'à 7 ans. B.-W. négatif.

II. — *Incontinence diurne des matières et énurésie.*

Obs. VI (Janvier 35; I 5). — Garçon de 11 ans; niveau mental 9 ans; énurésie et, depuis l'âge de 8 ans, ineontinence diurne des matières.

Rien d'anormal dans les antécédents, pas de spina bifida.

Obs. VII (Juin 35; I 30). — Garçon de 8 ans; niveau mental 4 ans; énurésie, mais de plus, depuis l'âge de 6 ans et demi, il a de temps à autre une ineontinence diurne des matières. B.-W. positif il y a un an, actuellement négativé par le traitement.

Obs. VIII (Février 35; I 29). — Garçon de 12 ans et demi; niveau mental 9 ans; énurésie jusqu'à 5 ans; ineontinenee diurne des matières jusqu'à 8 ans. Pas de spina, enquête étiologique négative.

Obs. IX (Février 36; II 23). — Garçon de 8 ans et demi; niveau mental 6 ans; énurésie jusqu'à 6 ans; ineontinenee diurne des matières jusqu'à 7 ans et demi. Retard de eroissance staturale et pondérale; rhinite atrophique. Antéeédents : né à 8 mois, eonvulsions au cours de la première année, marche à 2 ans, parole à 4 ans. Un autre enfant est mort de eonvulsions à 15 jours.

Obs. X. — *Pierre P...*, Garçon de 7 ans; niveau mental 8 ans; énurésie persistante; parfois ineontinenee diurne des matières. Gros foie et grosse rate. Le père a eu des eonvulsions dans l'enfanee; un de ses frères est mort-né. Son B.-W. est négatif.

III. — *Incontinence diurne des matières et des urines.*

Obs. XI. — *Sammy B...*, 7 ans et demi; niveau mental normal; propreté nocturne à 18 mois; dans la journée, perd ses urines et quelquefois ses matières. Enfant instable, débile moteur; examen :

rate percutable, signe de Gaucher, strabisme léger. B.-W. négatif; Hecht négatif; Desmoulières positif. Un frère mort à 1 mois de convulsions.

Obs. XII (Mai 35; III 4). — Garçon de 7 ans; niveau mental normal, un peu instable, a de l'incontinence diurne des urines et des matières. B.-W. négatif. La grand'mère paternelle avait un anévrysme aortique.

Obs. XIII. — *Jean-Pierre D...* Garçon de 11 ans; incontinence diurne et nocturne d'urine; parfois une petite émission de matières dans la journée. Niveau mental normal, taille normale, poids insuffisant; ectopie testiculaire droite. Les deux testicules sont petits et mous. Syphilis connue du père.

IV. — *Incontinence nocturne des matières et des urines.*

Obs. XIV (Février 36; II 45). — Garçon de 7 ans et demi; niveau mental 5 ans et demi; instabilité motrice. Incontinence nocturne des matières et des urines. Retard de croissance staturale; syphilis connue de la mère; convulsions au cours de la première année.

Le traitement au sulfarsénol a fait disparaître en 4 mois l'incontinence des matières et a amélioré l'énurésie (2 fois par mois, alors qu'elle était quotidienne).

Obs. XV (Février 35; I 46). — Garçon de 10 ans; niveau mental 8 ans. Incontinence nocturne des matières et des urines jusqu'à 5 ans. Antécédents : le père s'est suicidé à 24 ans; la grand'mère maternelle est morte internée à Sainte-Anne à 40 ans. La sœur de l'enfant et ses demi-frères nés du deuxième mariage de la mère ont tous eu des convulsions au cours de la première année.

Dans les antécédents personnels, nous notons un rachitisme grave précoce et un retard important du premier développement psychomoteur : marche à 3 ans, parole à 4 ans; convulsions de 4 mois à 4 ans.

Le garçon est amené pour une parésie faciale, des troubles graves du caractère et des colères à type d'équivalent comitial, d'apparition récente. A l'examen, en dehors de la parésie faciale, nous trouvons des réflexes plus vifs à gauche qu'à droite, la force musculaire est légèrement diminuée à gauche. B.-W. négatif.

Le traitement au sulfarsénol a fait assez rapidement disparaître les colères épileptoïdes et l'hémiparésie gauche.

Obs. XVI (Février 35; I 37). — Fille de 8 ans; niveau mental 9 ans; depuis l'âge de 7 ans, énurésie avec de temps à autre perte de matières nocturnes. B.-W. négatif.

Antécédents : grand-père maternel mort subitement à 49 ans; 9 frères et sœurs de la mère morts en bas âge de convulsions; la mère a eu des crises d'épilepsie à l'âge de 28 ans, elle a un strabisme interne et des dents ponctuées et striées; elle a fait une fausse couche de 4 mois et demi et perdu un enfant de 4 mois de convulsions, ce dernier avait une malformation de l'estomac; une autre fille de 12 ans et demi vient d'avoir une crise comitiale typique et a de l'énurésie.

Après une série de sulfarsénol, l'énurésie a disparu, l'incontinence des matières persiste une à deux fois par mois.

Obs. XVII (Juin 35; III 6). — Garçon de 10 ans et demi; niveau mental 9 ans; énurésie jusqu'à 9 ans; incontinence nocturne des matières jusqu'à 4 ans. Antécédents : Rachitisme grave de la première enfance, terreurs nocturnes et, plus récemment, céphalées et troubles oculaires qui ont été guéris par un traitement au sulfarsénol. Actuellement la rate est largement percutable sur un travers de main.

Obs. XVIII (Mai 35; II 53). — Garçon de 11 ans; niveau mental 9 ans; poids et taille de 10 ans. Incontinence nocturne des urines et des matières. Dents d'Hutchinson typiques.

Obs. XIX (Janvier 36; I 40). — Garçon de 14 ans; niveau mental 10 ans. Incontinence des matières jusqu'à 4 ans et demi. Enquête étiologique négative.

Obs. XX (Janvier 36; III 11). — Fille de 8 ans et demi; niveau mental 7 ans; énurésie; de 4 à 5 ans, incontinence nocturne des matières. Syphilis connue du père.

Les faits qui se dégagent de la lecture de ces 20 observations peuvent se résumer ainsi : Incontinence diurne isolée des matières, 5 observations, 2 hérédo-syphilis; incontinence diurne des matières et énurésie, 5 observations, 2 hérédo-syphilis;

incontinence diurne des matières et des urines, 3 observations, 2 hérédo-syphilis; incontinence nocturne des matières et des urines, 7 observations, 6 hérédo-syphilis. Au total 20 observations d'incontinence des matières, pour lesquelles nous trouvons 12 hérédo-syphilis, soit 60 p. 100.

Parmi ces observations, 14 ont été recueillies à la Clinique annexe de neuro-psychiatrie de la Faculté, parmi 1.000 dossiers que nous avons compulsés; c'est dire la rareté de l'incontinence des matières, car pour ces mêmes 1.000 observations, si nous mettons à part 18 cas d'idiotie avec gâtisme, nous avons relevé 323 cas d'incontinence nocturne d'urine après l'âge de 4 ans et 35 cas d'incontinence d'urine diurne et nocturne.

On pourrait penser que le chiffre élevé d'hérédo-syphilis que nous relevons chez les enfants atteints d'incontinence des matières est lié à la fréquence de l'hérédo-syphilis, facteur d'anomalies chez l'enfant; il n'en est rien, car parmi les 1.000 enfants anormaux dont nous avons étudié les dossiers, nous n'avons trouvé l'hérédo-syphilis de manière certaine que 102 fois (10,2 p. 100); chez les énurétiques, le nombre des hérédo-syphilitiques est à peu près le même : 37 pour 323 énurétiques (11,5 p. 100); il est plus élevé lorsqu'il y a incontinence diurne et nocturne d'urine; 10 pour 35 (28,6 p. 100). De sorte que, lorsque pour 14 cas d'incontinence des matières nous avons 10 fois la preuve de l'hérédo-syphilis (71,4 p. 100), alors que le milieu est le même, que les observations sont prises de la même manière, nous sommes en droit d'attribuer un rôle important à l'hérédo-syphilis, ainsi que l'avait montré M. Marfan.

Discussion : M. Hallé. — J'ai eu l'occasion de voir trois faits analogues à ceux qui viennent d'être rapportés, et je tiendrais à ajouter quelques symptômes à ceux qui ont déjà été décrits dans cette affection.

Et d'abord une première notion importante : c'est que cette maladie n'est pas congénitale. Ces enfants incontinents des matières commencent par être comme tous les autres et sont parfaitement propres à une certaine époque de leur enfance,

jusqu'à 3, 4 ou 5 ans; du moins c'est ce que j'ai vu. Puis, à un moment donné, on trouve dans leur pantalon ou dans leur lit des matières fécales bien formées, non diarrhéiques. Et il y a un fait curieux que je n'ai pas vu décrit par ceux qui se sont occupés de la question, c'est que ces matières fécales ont tout de même un caractère assez particulier : ce sont des matières molles, absolument bien digérées, mais d'une *largeur invraisemblable.* Elles ont de plus ce caractère d'être homogènes, si bien qu'on ne peut se rendre bien compte de la partie inférieure de la matière habituellement plus ferme et la partie qui est le bout supérieur

Dans les trois cas que j'ai vus, ces signes se retrouvaient et avaient frappé les parents. Un père me disait : « Monsieur, je n'ai jamais vu chose pareille et je ne comprends pas qu'un si petit corps rende des matières de tel volume. »

Autre fait : ces enfants-là guérissent et ils guérissent à partir d'un certain âge. Il y en a un que je n'ai pas très bien suivi, mais dans les deux autres cas, l'un est guéri depuis déjà une dizaine d'années; et l'autre depuis plus de 20 ans.

Voici le résumé de ces trois cas : dans l'un, c'était le fils d'un universitaire; il s'agissait d'une famille où il y avait 6 ou 7 enfants, tous en belle santé et nullement tarés.

Le père vint me voir désolé avec un garçon de 7 ans, parfaitement bien constitué, travailleur, un peu lent peut-être, intelligent, facile de caractère, qui, depuis deux ans rendait très souvent, sans s'en apercevoir, soit au lit, soit dans le courant de la journée, des matières fécales, bien digérées, molles, homogènes et d'un calibre vraiment surprenant. L'enfant ne se doutait jamais de ce qui était arrivé. Les parents désolés avaient consulté déjà, essayé de diverses thérapeutiques sans aucun succès. Je tentai moi-même diverses médications stimulantes, sans jamais trouver à cet enfant aucun signe neurologique quelconque. C'est alors que mon ami Bensaude fut amené à voir l'enfant, conseilla une exploration de l'intestin avec un lavement baryté et constata l'existence d'un mégacôlon indiscutable que l'examen de l'abdomen n'avait jamais fait soupçonner. Nous avions été très intéressés par cette constatation et, dès ce jour, j'eus idée que

cette forme de mégacôlon avec incontinence était une forme clinique particulière du mégacôlon et celle qui, grâce à l'incontinence, ne se révélait par aucun signe abdominal et avait ainsi chance de ne pas arriver aux désordres que nous connaissons. Bensaude eut une idée thérapeutique excellente. Il préconisa de vider l'intestin par un grand lavage matinal, pour que tout le jour, la dernière portion de l'intestin fût libre de matières.

Cette thérapeutique amena un progrès manifeste, mais pas une guérison et ce n'est que plusieurs années après, 3 ans environ, qu'après des périodes de guérison apparente et de rechutes, la guérison définitive se produisit. Elle se maintient.

Dans un autre fait beaucoup plus ancien, que j'ai pu suivre pendant des années, les symptômes étaient absolument les mêmes. Aucune tare nerveuse, aucun symptôme neurologique. Enfant ayant été propre, puis présentant tous les signes décrits plus haut. Cet enfant fut successivement soigné par plusieurs de mes confrères, chirurgiens et médecins parisiens. On tenta l'électricité locale sur la région anale, pensant à une déficience du sphincter, on fit des injections de sérum physiologique dans cette région. Chacun des consultants s'ingénia à trouver un traitement nouveau. Aucun résultat. L'enfant était devenu un jeune homme. La puberté, escomptée, n'avait rien changé. Les accidents allèrent en s'espaçant à l'époque où ce malheureux qui était intelligent et travailleur, au début de la guerre, se mit à préparer l'École Centrale. C'est donc seulement vers 18 ans qu'il guérit. Depuis il est devenu un ingénieur très estimé, il a de nombreux enfants, 7 dont 6 fils. Aucun n'a eu la misère de son père. C'est un homme d'un équilibre physique et mental parfait. A cette époque lointaine, je dois dire que personne ne pensa à l'existence d'un mégacôlon qui ne fut pas recherché.

Le troisième fait que j'ai suivi est tout à fait analogue au premier que j'ai rapporté.

C'est le seul que j'ai vu à l'hôpital. Averti par le cas antérieur, je cherchai de suite le mégacôlon, qui fut constaté de toute évidence sur les clichés de M. Duhem. Le conseil de vider l'intestin chaque matin fut suivi, avec un certain succès; mais

sans résultat très remarquable. L'enfant m'a été présenté à plusieurs reprises à l'hôpital. Je l'ai perdu de vue en quittant mon service. Il doit être guéri complètement maintenant, s'il a suivi le sort de mes autres malades.

Dans un quatrième cas, que je n'ai fait que voir une fois, le mégacôlon était moins prononcé que dans les deux autres.

Je crois donc pouvoir apporter à l'histoire de ces enfants incontinents quelques faits nouveaux dont le plus important est, chez un certain nombre de ces cas de défécation involontaire, l'existence d'un mégacôlon, cause probable, plutôt qu'effet de leur incontinence.

Les malades dont je parle n'étaient ni des arriérés, ni des dégénérés. C'est une affection qui semble à peu près spéciale au sexe masculin. Ces sujets n'ont aucun signe neurologique. Je ne m'explique pas cependant, même avec cette notion du mégacôlon. ce fait que ces enfants, par ailleurs normaux, ne sentent pas se vider leur intestin, surtout quand ils rendent des matières d'un tel calibre.

Comme M. Marfan, qui nous a rapporté des faits de défécation involontaire des écoliers, je pense qu'il y a lieu de distinguer plusieurs formes de cette affection. Mais il y aura lieu désormais de rechercher systématiquement chez ces malheureux, l'existence du mégacôlon, qui amène à une thérapeutique rationnelle très encourageante.

M. G. Huc. — Je voudrais ajouter un mot pour souligner l'intéressante communication de M. J. Hallé, qui attire l'attention sur la forme incontinente du mégacôlon de l'enfant.

Cette forme est sans doute beaucoup plus fréquente qu'on ne le dit puisque dans cette affection habituellement rare, le pourcentage que nous avons pu observer s'élève au tiers environ.

En effet, dans la thèse de notre ami Simonot, faite dans le service d'enfants de l'Hôpital Saint-Joseph sur les traitements chirurgicaux dans les mégacôlons de l'enfance (*Thèse Paris*, 1936), sur six observations inédites, nous trouvons deux cas avec incontinence (observations I et XXV de cette thèse).

Depuis la publication de ce travail, deux nouvelles observations de mégacôlon ont fourni encore un cas d'incontinence. Nous ne pensons pas qu'il s'agisse là de coïncidence, et ces faits doivent être connus et isolés pour les mieux différencier du syndrome d'incontinence vraie décrit par M. Marfan.

M. Marfan. — Il existe des formes diverses de défécation involontaire chez les enfants. Celle que j'ai étudiée présente des caractères qui permettent de la distinguer des autres formes. Elle est diurne presque, jamais nocturne. Elle ne coexiste pas avec une incontinence nocturne des urines; si, au moment des défécations involontaires, quelques gouttes d'urine mouillent parfois la chemise, cette émission est sans importance et d'ailleurs très inconstante. La forme que j'ai étudiée ne coexiste pas avec des troubles graves du système nerveux ni avec un spina bifida. Enfin elle disparaît spontanément vers le moment de la puberté.

Ce que j'ai observé m'a laissé l'impression que les cas où la défécation involontaire est associée à l'énurésie nocturne ou diurne, surtout à la fois nocturne et diurne, sont des cas sévères, en relation avec une affection grave du système nerveux ou avec un spina bifida. Cependant M. Heuyer et Mme Roudinesco ont vu des faits où cette association ne s'accompagnait ni de troubles nerveux graves ni de spina bifida. C'est un point de leur intéressante communication qu'il faut retenir.

Si on veut préciser la signification, connaître les causes et établir le traitement de ces diverses formes de défécation involontaire, il est désirable qu'on les distingue les unes des autres. C'est peut-être parce qu'il les a confondues que le mémoire récent de Jekelius, malgré la richesse de sa documentation, est peu utilisable.

Parmi les auteurs qui, dans ces derniers temps, ont étudié la défécation involontaire, certains l'attribuent à la constipation. Mais les faits sur lesquels ils s'appuient sont très disparates. Les uns citent des cas où la médication évacuante a guéri la défécation involontaire. Ceux que vient de rapporter M. J. Hallé montrent que ce trouble peut compliquer le mégacôlon et qu'en pareil cas la guérison peut être obtenue par des lavages quoti-

diens de l'intestin. Par contre, Priesel et Siegl ont accusé une médication évacuante intempestive, c'est-à-dire l'abus des purgatifs et des clystères, d'avoir déterminé l'incontinence des matières fécales, particulièrement chez les sujets prédisposés par un état névropathique.

Dans la forme que j'ai étudiée, il n'y a pas de constipation; au contraire les évacuations sont faciles, mais sans tendance à la diarrhée. Ayant soumis deux de mes sujets à un examen radiologique pour la recherche d'un spina bifida, je fis pratiquer en même temps l'examen de l'intestin qui apparut tout à fait normal. Le seul signe que j'ai relevé chez quelques-uns — non chez tous — est un certain degré d'atonie du sphincter anal qui laissait pénétrer le doigt assez facilement.

En tout cas, les faits que j'ai étudiés sont tout à fait distincts de celui qu'ont rapporté ici, au mois de juin, MM. Sorrel, Bret et Rougé. Une fillette présentait un écoulement presque continu de matières liquides par l'anus. L'examen de cet orifice fit constater la présence d'un énorme fécalome qui le maintenait ouvert. Ici il est aisé d'expliquer l'incontinence. La tumeur stercorale irritait la muqueuse intestinale, provoquait une sécrétion abondante qui s'insinuait entre cette muqueuse et le fécalome, et s'écoulait au dehors d'une manière continue.

Si la constipation joue un rôle dans la genèse de certaines formes de défécation involontaire, il est à présumer qu'elle ne produit ce trouble que lorsqu'elle est réalisée dans certaines conditions particulières, car le nombre des enfants constipés est très grand et parmi eux, il en est bien peu qui souffrent d'incontinence des matières fécales, même lorsque leur constipation est due à un mégacôlon.

De tout ceci il résulte que si on veut étudier et classer comme il convient les faits de défécation involontaire, il faut s'imposer comme règle de toujours examiner l'anus et le gros intestin des enfants qui en sont atteints.

Docteur Eug. Terrien. — M. Hallé vient à juste titre d'attirer l'attention sur les relations possibles de ces incontinences

fécales et du mégacôlon. C'est là, en effet, une notion qu'il ne faut jamais perdre de vue : cette incontinence n'est parfois que la manifestation visible d'un mégacôlon ignoré.

Dans un cas que j'ai eu l'occasion d'observer, il y a une quinzaine d'années, il en fut ainsi; ce mégacôlon cependant présentait quelques caractères spéciaux; et, fait particulier, le traitement qui fut alors appliqué triompha rapidement et pour toujours de l'incontinence fécale.

Il s'agissait d'un enfant de 11 ans; aucune réprimande, aucune correction, disait sa mère, n'avait pu lui faire perdre cette répugnante habitude !... Frappé du volume du ventre, je demande une radio. Le diagnostic de mégacôlon est confirmé et le lendemain a lieu une consultation avec le docteur Lardennois.

Celui-ci pratique le toucher rectal et fait cette constatation : « Mon index est serré comme dans un coupe-cigare ! »

On décide de commencer par une *simple dilatation anale*, mais complète.

Les jours suivants l'enfant rend quantité de matières. Depuis ce temps l'incontinence ne s'est plus reproduite; la circonférence du ventre a diminué de 13 cm. Et cependant la radio montre que le mégacôlon est à peu près identique. Mais depuis cette intervention, ce mégacôlon se vide normalement et sans incontinence.

A propos de cette intervention si bénigne, je me rappelle cette réflexion humoristique du chirurgien : « Une résection intestinale dans ce cas ? mais, la contracture anale persistant, les dilatations se seraient reproduites et, de proche en proche, auraient gagné jusqu'à l'œsophage ! »

Ce fait m'a paru d'autant plus intéressant à signaler que l'incontinence céda à une thérapeutique aussi simple qu'efficace; et que peut-être il y aurait lieu de l'essayer à nouveau dans un cas analogue.

Mme Roudinesco. — Parmi les cas que nous rapportons l'incontinence a souvent été relevée dans les antécédents et avait disparu au moment où nous avons examiné les enfants. Pour

les sujets que nous avons suivis, l'incontinence était minime, souillure plutôt qu'incontinence comme dans la défécation involontaire des écoliers, et nous n'avons pas trouvé de méga-côlon, lorsque nous l'avons cherché.

Dans 7 cas sur 20, les enfants n'ont jamais été propres, et l'incontinence a guéri à des âges divers entre 5 ans et la puberté — l'incontinence s'est prolongée une seule fois après la puberté — les faits montrent l'analogie de certaines incontinences fécales sans trouble digestif ni nerveux, de l'énurésie.

Quelques remarques sur les sourds-muets.

Par Raoul Labbé.

Médecin de l'Institution Nationale depuis douze ans, j'ai, après tant d'autres, cherché à déterminer les origines et la nature de l'infirmité, à apprécier les aptitudes physiques et intellectuelles de l'élève sourd-muet.

Me plaçant ici au point de vue physique exclusif et négligeant le point de vue intellectuel si intéressant, j'indiquerai les résultats de mes observations.

L'Institution Nationale des sourds-muets de Paris contient actuellement 263 élèves, soit pensionnaires, soit demi-pensionnaires, soit externes, dont un tiers de filles et deux tiers environ de garçons. J'ai dépouillé les dossiers de 150 sourds-muets pris à peu près au hasard.

Leur âge moyen est 14 ou 15 ans : on sait que l'entrée à l'École a lieu de préférence à 6 ou 7 ans.

Leur origine est disparate : ils proviennent de 31 départements différents et quelques-uns sont des étrangers attirés par la renommée de l'École. Tous les milieux sociaux sont représentés (beaucoup sont boursiers), et aussi tous les degrés de l'intelligence. L'Institution Nationale est une école « mixte et unique » dans toute l'acception des termes.

Le sourd-muet « moyen » a un habitus de tous points

analogue à l'entendant : certains élèves sont vigoureux, voire des colosses, d'autres sont malingres. Le facies est, sans aucun doute, moins expressif chez le sourd-muet.

La première question qui se pose est celle de l'origine de la surdi-mutité. Dès maintenant affirmons avec force que la surdité est le fait primitif et que le mutisme est secondaire. Tous les enfants, d'ailleurs, naissent muets, mais, s'ils sont normaux, ils se mettront à parler à mesure que « l'entendement » se développera.

En présence d'un sourd-muet, le médecin se demandera :

1° Quel est le *degré* de la surdité ? Un examen approfondi est nécessaire pour apprécier s'il existe des « restes d'audition ». Et cet examen, fort difficile chez tout enfant, l'est plus encore chez celui qui a toujours ignoré le langage.

2° La surdité est-elle *congénitale ? ou acquise ?* La règle est que les parents et le médecin de famille lui-même hésitent avant d'admettre que le bébé est sourd. Il peut arriver qu'à la période de lallation l'enfant sourd-muet émette quelques intonations qui ressemblent à « papa, maman » : il les a apprises à l'aide de la mimique simple.

La recherche des commémoratifs est le plus souvent difficile. D'après mes enquêtes, j'admets que la surdité est congénitale dans 57 p. 100 des cas et ce taux se rapproche de celui d'autres auteurs.

3° Quelles *causes immédiates* assigner à la surdi-mutité ? L'étiologie reste très obscure, très variée; malgré l'opinion si répandue chez les médecins, on peut affirmer que l'origine syphilitique est loin d'être évidente dans la grande majorité des cas. Cette question sera examinée ultérieurement. Quand il s'agit de surdi-mutité congénitale on invoquera souvent un traumatisme maternel (physique, voire moral); plus savamment on recherchera une malfaçon endocrinienne. Dans la surdi-mutité acquise, le traumatisme peut encore être parfois invoqué, mais ici joue indiscutablement toute la gamme des infections rhino-pharyngées, si fréquentes dans le jeune âge. Les maladies infectieuses provoquent des otites suppurées; enfin, la méningite cérébro-

spinale est la cause de surdi-mutité qui est le plus fréquemment invoquée.

Les *familles à surdi-mutités multiples* ne sont pas exceptionnelles. Sur le nombre total des élèves entrés à l'Institution Nationale en 1936 et 1937, sur 276 familles, j'ai observé 16 fois plusieurs cas de surdi-mutité dans la même « fratrie ». Le pourcentage est donc de 5,8 p. 100. Sur les 16 familles 12 ont 2 enfants sourds-muets; mais 2 familles en comptent 3; 1 en compte 4; enfin 1 en compte 5.

Au total 16 couples ont donné le jour à 39 sourds-muets; mais ils ont donné le jour, en plus, à 41 entendants, donc 39/41.

Les 29 sourds-muets que j'ai examinés ont tous une surdité congénitale : pour un seul le doute est permis; ce genre d'enquête est, je le répète, très difficile. Pratiquées chez ces mêmes sujets 25 épreuves de Bordet-Wassermann n'ont fourni que 3 fois un résultat positif. Pourcentage 14,3 p. 100.

La conclusion à tirer de ces observations est donc bien vague.

Ces cas familiaux, ces surdi-mutités multiples dans une même « fratrie » ne rentrent pas dans la *surdité familiale*, car cette appellation a une signification spéciale. Ainsi désigne-t-on une entité d'ailleurs assez vague : la susceptibilité particulière à certaines familles qui provoque plusieurs cas de surdité *non* congénitale, progressive, d'évolution lente et rarement complète. La nature en est inconnue mais non syphilitique. C'est avec timidité que l'otologiste applique cette épithète : à l'Institution Nationale de sourds-muets, nous n'en comptons que quelques exemples. Il est à remarquer, en effet, que la surdité familiale ne coïncide guère avec la surdi-mutité congénitale.

Dans quelle mesure la *surdi-mutité* est-elle *héréditaire ?* Chacun se pose cette question. J'ai relevé 13 fois p. 100 l'existence d'antécédents héréditaires, je veux dire l'existence dans les familles d'un autre sourd-muet, père, mère, oncle, cousin. Il va de soi que mes enquêtes familiales n'ont guère pu remonter assez haut et qu'elles sont difficiles. Ces 13 enfants, possesseurs d'antécédents héréditaires, sont sourds-muets congénitaux à l'exception de deux.

Le problème de l'hérédité est l'un des plus attachants et mériterait d'être amplement développé.

La *consanguinité* est-elle un facteur de surdi-mutité ? Il y a, bien entendu, controverse. Pour ma part, j'ai noté 19 fois la consanguinité des parents pour 100 familles de sourds-muets, mais on doit défalquer de ce nombre 2 cas dans lesquels joue aussi l'action (prédominante sans doute) de l'hérédité. Reste donc le taux de 17 p. 100, taux vraiment élevé déjà admis par d'autres cliniciens.

L'origine *syphilitique* de la surdi-mutité est presque un dogme, dogme d'ailleurs simpliste. Cependant la preuve clinique de même d'ailleurs que la réfutation en est souvent difficile.

En effet, la symptomatologie de l'hérédo-syphilis est ici réduite au minimum. Dans l'ensemble de mes observations, rien de la triade de Hutchinson; seuls quelques signes dystrophiques ou bien de vagues commémoratifs.

J'ai recherché la réaction de Bordet-Wassermann dans 67 cas pris à peu près au hasard : 26 fois il s'agissait de surdi-mutité congénitale, 21 fois de surdi-mutité acquise, 10 fois indéterminée. La réaction fut négative 54 fois, faiblement positive 7 fois et 6 fois fortement positive. Le pourcentage est donc de 9 p. 100 si l'on ne tient compte que de la réaction forte et de 19,4 p. 100 si l'on compte toutes les réactions positives. Dans deux familles seulement j'ai trouvé la preuve clinique de la réaction positive.

Je n'ai abordé ici, en étudiant le sourd-muet, que le seul point de vue physique. Et, cependant, il serait très intéressant de parler de l'intellectualité. J'affirme que seule une minorité de sourds-muets est tarée de par l'hérédité ou de par la méningite causale (Abstraction faite de l'infirmité terrible). La plupart des sourds-muets sont seulement retardataires.

En somme, le déficit final, s'il existe, dépendra en grande partie de la défectuosité de l'éducation et de l'instruction.

Vœux émis par le XXIVe Congrès d'Hygiène.

Le *XXIVe Congrès d'hygiène* qui s'est tenu du 25 au 30 octobre 1937, dans le grand Amphithéâtre de l'Institut Pasteur, *sous la présidence de M. Edmond Lesné*, membre de l'Académie de Médecine, président de la Société de Médecine publique,

... Après avoir entendu les rapports qui ont été présentés, les communications et les discussions auxquelles ils ont donné lieu,

... A émis les vœux suivants :

1° SURMENAGE SCOLAIRE. — FATIGUE A L'AGE SCOLAIRE. — ASPECT MÉDICAL SOCIAL ET ADMINISTRATIF DE LA QUESTION.

(Communication de M. BACCINO.)

I. — *Pour l'École primaire :*

Les heures de travail devraient subir une réduction modérée, mais permettant d'introduire dans les horaires normaux : 1/2 heure par jour de culture physique, exécutée si possible en plein air et en costume adapté; 1/2 journée (le jeudi par exemple) serait, suivant possibilité, consacrée aux sports surveillés. Les premières leçons de gymnastique devraient avoir avant tout pour but d'apprendre aux enfants de respirer d'une façon rationnelle.

L'âge du passage de l'école maternelle à l'école primaire devrait être soumis à des dérogations fréquentes, suivant les aptitudes intellectuelles et physiques de l'enfant et d'après l'avis du médecin.

Aucune classe ne devrait durer plus d'une heure.

II. — *Pour l'Enseignement secondaire :*

Réduire de façon plus importante, dans les écoles secondaires publiques et privées, les heures de travail de façon à introduire

dans les horaires normaux une 1/2 *heure par jour* de culture physique exécutée si possible en plein air et en costume adapté; la moitié du jeudi serait consacrée à la gymnastique respiratoire, aux sports ou aux jeux surveillés.

Diminuer les programmes d'enseignement, qui devraient être aménagés avec la collaboration des médecins, en tenant compte des possibilités de travail suivant l'âge de l'enfant. Les conclusions du rapport du docteur Lesage peuvent fournir une base à cet aménagement : 3 à 4 heures par jour au total (classe, étude, travail au domicile), de 8 à 10 ans, 6 heures de 14 à 15 ans.

La durée de chaque classe ne devrait jamais dépasser 1 heure; il ne devrait jamais y avoir plus de 3 classes de suite, celles-ci étant séparées par des récréations de 10 minutes. Cinq heures de classe dans la journée correspondent à un maximum qu'on ne devrait atteindre qu'à partir de la seconde.

Dans les méthodes d'enseignement, il est nécessaire d'exiger des professeurs qu'ils respectent les circulaires désapprouvant les cours dictés et préconisant les méthodes concrètes.

Il est souhaitable que, dans les classes élémentaires, les compétitions soient réduites au strict minimum.

Les médecins verraient avec avantage l'institution d'un professeur principal, par classe, chargé, par exemple, de l'enseignement des lettres.

Il faudrait :

Introduire dans l'enseignement secondaire des méthodes psychologiques de mesure qui permettraient de conseiller aux parents d'orienter les enfants anormaux vers un enseignement plus conforme à leurs aptitudes.

Généraliser à l'enseignement secondaire public et privé l'inspection médico-pédagogique.

Veiller à l'application des mesures d'hygiène générale en classe et au domicile.

2° PROPHYLAXIE DE LA TUBERCULOSE A L'ÉCOLE.

(Mlle le docteur G. DREYFUS-SÉE, Rapporteur.)

(Communication du docteur BOHN.)

I

Pour éliminer les sources de contagion à l'école, il est indispensable d'instituer le contrôle *médical systématique annuel de tout le personnel scolaire des établissements publics ou privés (personnel de service)*, comportant obligatoirement un examen clinique et radiologique et, si besoin, un examen bactériologique.

Le contrôle doit être plus fréquent (semestriel) pour les membres du personnel ayant bénéficié antérieurement d'un congé prolongé pour tuberculose.

Il est nécessaire d'instituer cet examen obligatoire, périodique, pour tout membre du personnel de toute collectivité infantile.

II

Le dépistage précoce de la tuberculisation des écoliers présentant un double intérêt prophylactique et thérapeutique, il importe d'engager les médecins à pratiquer systématiquement les réactions biologiques de contrôle à la tuberculine (cuti- ou percuti-réaction) et à les répéter au moins annuellement jusqu'à virage positif.

Il serait souhaitable qu'au début de chaque année scolaire, on pût exiger lors de l'entrée en classe le résultat de cette réaction, pratiquée par le médecin de la famille, par le dispensaire, ou à leur défaut, par le médecin de l'école.

Une propagande serait nécessaire pour montrer l'intérêt d'une telle mesure qui ne présente aucun inconvénient.

PROPHYLAXIE DE LA TUBERCULOSE CHEZ LE NOURRISSON

A la suite de plusieurs communications, le Congrès émet le vœu qu'à l'exemple de ce qui a été, à l'instigation du docteur Lesné, institué dans le département de la Seine :

1° Les nourrices et leur famille passent un examen de santé systématique avec radioscopie avant que le maire ne leur délivre un carnet de mise en nourrice, et que ce contrôle médical soit répété annuellement;

2° Les candidats à un *poste quelconque* ou à un *titre permanent* ou *passager* dans une collectivité de nourrissons (crèche, pouponnière, consultations de nourrissons), soient soumis au même contrôle médical systématique.

3° Le lait propre et sain.

(MM. Guittonneau, Mocquot et Syrard; M. Grenoilleau, Rapporteur.)

Considérant l'intérêt primordial qui s'attache à l'amélioration, reconnue possible, des qualités hygiéniques des laits pasteurisés destinés à la consommation humaine :

Le XXIVe Congrès d'hygiène émet le vœu :

— Que tous les efforts administratifs ou privés, inspirés de cet intérêt, soient coordonnés en vue d'obtenir, en deux étapes, l'amélioration souhaitée :

Première étape à réaliser sans délai :

1° Exiger l'enregistrement des températures de pasteurisation;

2° Exiger qu'à l'arrivée au Centre de consommation, les laits soient toujours exempts de germes pathogènes et ne renferment pas, par 1 cmc., plus de 100.000 germes décelables par une méthode de numération officiellement approuvée.

Deuxième étape à envisager pour un avenir aussi prochain que possible :

Exiger que le lait soit vendu en bouteilles, de 1 litre au maximum, hermétiquement closes, portant la marque du chantier de pasteurisation, la date du jour de pasteurisation et maintenues à une température voisine de + 10° jusqu'à la livraison

au consommateur, livraison qui devra se faire dans un délai maximum de 36 heures.

Le lait, contenu dans ces bouteilles, devra satisfaire, pendant toute la durée de la vente, aux conditions suivantes :

a) Absence de germes pathogènes;

b) Absence de B. coli dans 1 cmc.;

c) Teneur en germes inférieure à 100.000 cmc.

Il y aurait urgence à réaliser cette deuxième étape pour une catégorie de laits : ceux qui sont destinés aux enfants et aux malades.

A la suite de la communication du professeur Legrand et des docteurs Vielledent et Gervois et de la discussion à laquelle elle a donné lieu, considérant qu'il est regrettable que *les distributions de lait dans les écoles* soient encouragées indépendamment de l'Inspection médicale scolaire et en dehors de l'Autorité sanitaire départementale,

Le XXIVe Congrès d'hygiène émet le vœu :

Que seules bénéficient de la contribution directe ou indirecte de l'État, les distributions de lait autorisées par le Préfet. Cette autorisation déterminera, après avis du médecin de famille et du médecin de l'école, de l'Inspecteur départemental d'hygiène, du Directeur départemental des services vétérinaires et du Conseil départemental d'hygiène, l'organisation et les conditions particulières de surveillance médicale, bactériologique et vétérinaire de ces distributions.

4° Les inadaptés urbains.

(Professeur Mouriquand, Rapporteur.)

(Communication de M. Baccino.)

Le XXIVe Congrès d'hygiène :

— Considérant que le développement non dosé, la concentration, l'accélération des progrès matériels, de la technique et de l'utilisation des diverses formes d'énergie dans les grandes agglomérations, usines, cités, etc., composent un milieu com-

plexe, paraissant retentir de plus en plus sur la santé physique et psychique des collectivités :

Émet le vœu :

I

Que des recherches systématiques soient entreprises, encouragées, dans divers laboratoires qualifiés pour l'analyse des actions et des réactions provoquées par chacun des facteurs composant le milieu physico-social dans lequel est placé l'individu.

II

Qu'une liaison permanente soit établie entre ces divers laboratoires et un organisme central à créer (International éventuellement). Cet organisme « Centre de bio-sociologie » ou de « bio-dynamique », qui rassemblerait et la documentation et les résultats fragmentaires obtenus de divers côtés, serait à même de dégager les actions générales globales, de les chiffrer, de les caractériser, de déterminer les normes, les marges d'adaptation, et le rythme optimum du progrès matériel.

TOME XXXV — 1937

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS



Le Gérant : J. CAROUJAT.

10-3-38. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.